Sub redacția
IOAN COSTEA

ELEMENTE
DE
SEMIOLOGIE CHIRURGICALĂ
ŞI
MICĂ CHIRURGIE

Editura „Gr. T. Popa", U.M.F. Iaşi
2011

Descrierea CIP a Bibliotecii Naționale a României
Elemente de semiologie chirurgicală şi mică chirurgie / sub red. Ioan Costea - Iaşi: Editura Gr. T. Popa, 2011
Bibliogr.
ISBN 978-606-544-074-6

I. Costea, Ioan (sub red.)

616-07-089

Referent ştiinţific:
Prof. Univ. Dr. Eugen TÂRCOVEANU,
Universitatea de Medicină şi Farmacie „Grigore T. Popa” Iaşi

Editura „Gr. T. Popa”
Universitatea de Medicină şi Farmacie Iaşi
Str. Universităţii nr. 16

Tiparul executat la Tipografia Universităţii de Medicină şi Farmacie "Gr. T. Popa" Iaşi
str. Universităţii nr. 16, cod. 700115, Tel. 0232 301678

Sub redacția

IOAN COSTEA

în colaborare cu:

Prof. dr. M.R. Diaconescu

Dr. V. Bulimar

Dr. T. Bunescu

Dr. R. Chiriac

Dr. R. Dănilă

Dr. Smaranda Diaconescu

Dr. M. Glod

Dr. R. Terinte

CUPRINS

CUVÂNT ÎNAINTE

Lucrarea de față își propune să parcurgă prima parte din tematica de chirurgie generală prevăzută de programa analitică pentru studenți. După ce şi-au însuşit cunoştințele de bază oferite de ştiințele fundamentale, studenții sunt invitați să parcurgă şi să cunoască patologia chirurgicală. Parcurgând cursurile de semiologie chirurgicală, în paralel cu "mica chirurgie" la lucrările practice, lucrarea doreşte să ajute viitorul medic practician să pătrundă în tainele chirurgiei, să realizeze importanța examenului clinic complet, atent şi competent, singurul care-i permite să cunoască semnele şi simptomele necesare orientării către diagnostic. Urmează apoi etapa explorărilor paraclinice argumentat indicate, necesare unui diagnostic diferențial competent, absolut necesar formulării diagnosticului pozitiv. Astfel, cu profesionalism şi responsabilitate va putea să contureze tratamentul corect al pacientului.

Iconografia a fost preluată după cum urmează:

- L. Țurai: fig. II.3.1-3; fig. II.13.6
- L. Vexler: I.7.1 (modificat); II.6.1-5; II.13.1-5
- V.N. Sevkunenko: II.5.1.; II.6.6-7; II.9.1-11; II.10-4

Lucrarea reprezintă în acelaşi timp şi o invitație la o instrucție teoretică, permanent actualizată şi dublată de o consecventă activitate practică la patul bolnavului. Doar o temeinică şi responsabilă pregătire teoretică şi practică vor asigura înțelegerea fenomenelor morbide absolut necesară unui act terapeutic competent şi eficient. Ne exprimăm speranța că studenții (şi nu numai), după parcurgerea acestei lucrări, vor realiza un plus de cunoaştere a problematicii chirurgicale şi vor percepe frumusețea dar şi responsabilitatea acestei nobile profesiuni.

Prof. Dr. Ioan Costea

SCURT ISTORIC

Universitatea de Medicină şi Farmacie "Gr. T. Popa" din Iaşi, unul din cele mai vechi aşezăminte de învățământ superior din țară, îşi are rădăcinile în Societatea de Medici şi Naturalişti care funcționa din 1834 şi care a stat la baza înființării Academiei Mihăilene în 1835, precursoarea universității ieşene. Regulamentul învățământului superior elaborat în 1850 de către domnitorul Grigore Ghica crează cadrul legal pentru înființarea Universității ieşene de către domnitorul Alexandru Ioan Cuza pe 26 octombrie 1860. Începand cu anul 1863 fiinţeaza "Cursul de anatomie topografică, chirurgie, pansamente şi instrumente" susținut de chirurgul Ludovic Russ-senior la secția chirurgicală a Spitalului "Sf. Spiridon", spital în care funcționau şi secțiile de medicină şi venerologie, secția de obstetrică aparținând Institutului Gregorian (înființat în 1852). Pe 27 septembrie 1879 doctorul Nicolae Crețulescu (membru al Guvernului) solicita înființarea Facultății de Medicină, proiect susținut de M. Kogălniceanu, astfel încât pe *1 decembrie 1879* îşi deschide porțile, începându-şi activitatea, Facultatea de Medicină în cadrul Universității din Iaşi, cu un număr de 14 studenti. Primul decan a fost Leon Scully profesor la catedra de anatomie descriptiva şi histologie, alături de Petru Poni la catedra de chimie şi dr. Telemac - prosector. Din 1884, când Facultății de Medicină i s-a acordat dreptul de a susține teze de doctorat în medicină şi chirurgie, activitatea universitară cunoaşte o ascensiune constantă, întreruptă însă de cele două războaie mondiale care au lăsat urme adânci, atât materiale (localul distrus, biblioteca arsă,etc.) cât şi umane (personalul mobilizat). În *1948 Facultatea de Medicină se desprinde de Universitatea "Al. I. Cuza", devine Institutul de Medicină şi Farmacie* şi are în componența sa facultățile: Medicină Generală, Stomatologie, Farmacie, Pediatrie şi Igienă. Din 1965 Institutul funcționează cu facultățile: Medicină (cu secțiile Generală şi Pediatrie), Stomatologie şi Farmacie iar în 1990 devine Universitatea de Medicină şi Farmacie cu patru facultăți (Medicină, Medicină Dentară, Farmacie şi Bioinginerie) fiecare cu trei cicluri de învățământ (studii de licență, masterat şi studii doctorale) şi care din 1991 poarta numele ilustrului savant "Grigore T. Popa", personalitate complexă a medicinei şi culturii româneşti. Şi pentru ca istoria să cunoască o evoluție ciclică perfectă, din anul 2008 Universitatea de Medicină şi Farmacie "Grigore T. Popa" şi Universitatea "Al. I. Cuza" funcționează împreună într-un Consorțiu Universitar.

Chirurgia ieşeană îşi are începuturile la jumătatea secolului XIX când boli chirurgicale ca răni, colecții purulente, fracturi sau luxații erau tratate, ca şi în restul țării, de bărbieri (denumiți în popor şi vraci) pe care voievodul Teodor Calimah îi denumeşte intr-un hrisov din 1759 gerahi (termen sinonim cu cel de chirurg) care funcționau în bolnițe pe lângă curțile domnitorilor. În 1756 când ia ființă Spitalul Sf. Spiridon, apar în bolnița acestuia şi primii gerahi care aveau în dotare o trusă chirurgicală. Ulterior, în 1765, domnitorul Grigore Ghica, din dorința de a asigura personal „calificat" Spitalulului Sf. Spiridon, infiinţează funcția de „gerah întâi" care avea datoria să-l inițieze în "ale chirurgiei" pe „gerah al doilea".

Regulamentul Organic prevede infiinţarea la Iaşi a unui "sfat doftoricesc" alcătuit din

4 doctori şi un chirurg operator în persoana Dr. Iacob Cihac. Acesta împreună cu Dr. Zotta înfiinţează în 1834, cu ajutorul Generalului Kiseleff, Societatea de Medici şi Naturalişti.

În 1859 Nicolae Negură, după ce-şi termină studiile în Germania, obţinând doctoratul în medicină şi chirurgie la Berlin, vine la Iaşi şi este numit medic primar la Spitalul Sf. Spiridon. În această calitate iniţiază un curs de chirurgie care stă la baza înfiinţării Facultăţii de Medicină din Iaşi. Este considerat fondatorul şcolii de chirurgie din Iaşi.

Tot în această perioadă dr. Cihac îl aduce la Iaşi (1842) în funcţia de subchirurg al Spitalulului Sf. Spiridon pe *Ludovic Russ* (1816-1888), care devine doctor în medicină în Germania, (1852), cu o teză privind tratamentul chirurgical al tumorilor glandei parotide. Dr. *Ludovic Russ* a fost, pe lângă un bun organizator, un cercetător şi un practician talentat (efectuează cistotomii pentru litiază vezicală, ovariectomii pentru tumori, intervenţii chirugicale pe vase). În 1863 înfiinţează un curs de "anatomie topografică, chirurgie superioară şi operatorie, pansamente şi instrumente", fiind considerat, alături de Nicolae Negură, promotorul invatamantului chirurgical ieşean. Ajutat de Elena Cuza infiinţează, în 1880, Spitalul Caritatea, iar în 1881 este numit profesor de chirurgie operatorie la Facultatea de Medicină nou infiinţată la Iaşi (decembrie 1879). Prof. Paul Anghel afirmă despre Ludovic Russ ca fiind "primul chirurg din România şi întemeietorul chirurgiei la Iaşi". Şcoala de chirurgie din acea perioadă se reducea doar la cursul profesorului Russ-senior, dublat de un curs de patologie externă iniţiat în 1880 şi predate de fiul profesorului, Ludovic Russ-junior. Sub îndrumarea prof. Russ- senior îsi desfăşoară activitatea ca medic secundar, proaspătul doctor în medicină (titlu obţinut la Paris), Leon Sculy care în 1881 este numit profesor de clinică chirurgicală, conducând o secţie de chirurgie de 40 de paturi, pusă la dispoziţia Facultăţii de Medicină. Astfel Leon Sculy-Logothety devine primul profesor de clinică chirurgicală din Iaşi. În perioada 1893-1896 când clinica este inchisă, acesta îşi continuă activitatea didactică (cursuri) cât şi operatorie în clădirea fostei cantine "dr. Bagdazar". Leon Sculy este cel care a introdus autoclavul şi spălatul pe mâini cu apă sterilă în practica chirurgicală. Realizează pentru prima dată în ţară decorticarea pulmonară în pleureziile cornice, execută primele laminectomii, gastroenteroanastomoze şi histerectomii iar în 1899 introduce aparatul de röntgendiagnostic, la scurt timp după ce fusese decoperit. Ca o recunoaştere a meritelor sale în 1890 Leon Sculy este ales membru în Comitetul Naţional pentru Congresul Medicilor din Paris.

În 1882 se intoarce în ţară dr. C. Botez, după ce îşi obţine la Paris titlul de doctor în medicină, fiind format în scoala de chirurgie condusă de Trelat Mai întâi ocupă funcţia de medic primar al secţiei chirurgicale din spitalul Sf. Spiridon, apoi devine profesor de patologie externă până la sfârşitul vieţii (1909). Prof. C. Botez face parte din cei care au introdus antisepticele în practica chirurgicală. Este autor a numeroase publicaţii în Buletinul Societăţii de Medici şi Naturalişti din Iaşi. Era cunoscut pentru devotamentul său atât în ceea ce priveşte îngrijirea bolnavilor dar şi grija pentru învăţământul medical; se alăură prof. Socor şi prof. Puşcariu şi înantează un raport Ministerului din acea vreme privind dificultăţile cu care se confrunta Facultatea de Medicină din Iaşi. Înfiinţează un muzeu de instrumente chirurgicale, proteze şi aparate şi execută interveneţii care dovedeau un mare curaj pentru acea vreme.

O personalitate de marcă din această perioadă a fost Ernest Juvara, fost elev al marilor profesori parizieni Dupley, Delbet şi Poirier (îi încredinţează conducerea laboratorului de anatomie). În 1895 îşi susţine teza de doctorat "Anatomie de la region pterigo-maxillaire", lucrare premiată de Facultatea de Medicină din Paris. După ce s-a întors în ţară împreună cu Toma Ionescu, căruia i-a fost asistent 5 ani, Juvara este numit în 1899 professor de Anatomie topo-

grafică la Iaşi, iar în 1904 obţine titlul definitiv de profesor la Catedra de Anatomie topografică şi clinică chirurgicală din Iaşi. A fost renumit prin talentul său atât în ceea ce priveşte tehnica chirurgicală cât şi schemele şi planşele anatomice proprii, care se păstrează şi astăzi în biblioteca catedrei de anatomie. Acordă o atenţie deosebită învăţământului practic, dovedind o "rară îndemânare" (Buţureanu) şi inventivitate: Dascăl erudit şi "didact strălucit", Buţureanu a fost un adevărat creator de şcoală în chirurgia ieşeană. A abordat toate capitolele chirurgiei, dovedind o ingeniozitate rar întâlnită. Dintre elevii săi s-au remarcat mai târziu, devenind personalităţi de marcă ale vremii: prof. N. Hortolomei, dr. Iancu, dr. Tzaicu, dr. Nicolaescu.

În 1912 când prof. Juvara este transferat la Facultatea de Medicină din Bucureşti, conducerea clinicii a doua de chirurgie revine prof. I. Tănăsescu.

După ce îşi începe studiile universitare la Iaşi, în 1903 I. Tănăsescu pleacă la Paris, studiind în clinicile profesorilor Terrier, Tuffier, Le Dentu şi Poirier care îl remarcă şi îl apreciază, încredinţându-i prepararea pieselor de disecţie demonstrativă pentru curs. Este preocupat de elucidarea unor teme de anatomie neabordate (sinusul cavernos, limfaticele articulaţiilor, vascularizaţia limfatică a testicolului etc), rezultatele cercetărilor sale dovedind minuţiozitate şi claritate. În 1913, după scindarea catedrei, Profesorul I. Tănăsescu preia clinica chirurgicală pe care o conduce până în 1940. Cu o mare putere de muncă şi un simţ al datoriei rar întâlnit, prof. Tănăsescu aplică magistral cunoştinţele de anatomie în practica chirurgicală, reuşind cursuri "din cele mai atrăgătoare" (Buţureanu). Formaţia anatomică de excepţie era evidentă atât la cursuri cât şi în sala de operaţii, unde "timpii operatori se succedau firesc, fără a neglija nici un detaliu" (Buţureanu). A iubit bolnavii pe care-i trata cu pricepere şi devotement până la sacrificiu de sine (Buţureanu).

La conducerea primei clinici de chirurgie, după moartea prof. Leon Sculy, este numit (1912) prof. Amza Jianu, fost asistent la Catedra de Anatomie topographică şi clinică chirurgicală, condusă de prof. Toma Ionescu, fiind unul din cei mai valoroşi elevi ai maestrului.Cu o valoroasă pregătire teoretică dar şi practică, prof. Amza Jianu a fost preocupat atât de cercetarea experimentală privind fiziopatologia tubului digestiv (ex.: excluderea pilorului ca metodă de tratament în boala ulceroasă), ca şi de conceperea unor noi procedee chirurgicale: transplantul de maseter în paralizia de nerv facial (procedeu care-i poartă numele), tehnici de esofagoplastie (utilizând marea curbură a stomacului) etc. Preocupat de bunul mers al şcolii medicale ieşene, prof. Amza Jianu infiinţează un post de conferenţiar de radiologie pe lângă clinica chirurgicală, fiind astfel promotorul învăţământului radiologic ieşean. În 1920 este şi el transferat la Bucureşti.

În perioada critică din timpul primului război mondial s-au remarcat prof. Daniel, prof. Bălăcescu, prof. Butoianu precum şi prof. Cosăcescu care după ce s-a format la Bucureşti în clinicile lui Toma Ionescu şi Amza Jianu, vine la Iaşi în 1932 şi ocupă funcţia de profesor de patologie externă. S-a remarcat printr-o valoroasă activitate ortopedică, publicând monografii ("Tumorile şi distrofiile osoase", "Infecţiile osoase şi fracturile") care au reprezentat baza de învăţământ pentru studenţi şi cei interesaţi.

Una din cele mai recunoscute personalităţi chirurgicale ieşene a fost prof. N. Hortolomei, valoros chirurg şi om de ştiinţă, cu o vastă cultură medicală, o solidă pregătire anatomică şi un excelent practician, abordând cu succes toate domeniile chirurgiei. Iniţial medic secundar de boli genito-urinare la Spitalul Sf. Spiridon şi prosector la Institutul de Anatomie, este transferat la Catedra de Anatomie Topografică sub îndrumarea prof. Ernest Juvara, care apreciindu-l îl numeşte în 1911 asistent la Clinica a II-a Chirurgicală, pentru ca în 1912 să

devină asistent în Clinica I Chirurgie, condusă de prof. Amza Jianu. Intre anii 1913 – 1914 urmează cursurile de urologie la Paris, în clinica prof. F. Legueu, iar în 1914 devine şef de lucrări. Imediat după integrarea Basarabiei devine şeful secției de Chirurgie din Chişinău, iar în 1920 este numit profesor în Clinica I chirurgie (ca locație funcționa în actuala clinică ORL). Ca şi celelalte mari personalități medicale ieşene şi prof. Hortolomei în 1930 se transferă la Bucureşti.

Oscar Franche, unul din discipolii prof. N. Hortolomei, despre care afirma că a fost "o inteligență nativă, vie, dublată de o extraordinară putere de muncă şi o voință fermă", a devenit medic primar prin concurs (primul clasat) în Serviciul Chirurgical de Urgență al Epitropiei Sf. Spiridon (1939 – 1940). Prin întreaga sa activitate didactică, ştiințifică şi mai ales practică de chirurgie generală şi urologie, Oscar Franche se înscrie printre marile personalitāti medicale marcante ale vremii.

În aceeaşi perioadă menționăm o altă personalitate a şcolii chirurgicale ieşene, prof. Paul Anghel, autor a numeroase lucrări apreciate de Societatea de Chirurgie din Paris, fin diagnostician şi un om de un larg umanitarism. După ce obține (1897) diploma de doctor a Facultății de Medicină din Paris, efectuează un scurt stagiu la Spitalul din Broşteni, devine secundar în clinica prof. C. Botez. Este membru fondator al Societății Române de Chirurgie (1898), alături de Toma Ionescu, Juvara şi Severeanu iar în 1903 devine şef de clinică sub directa îndrumare a prof. Leon Sculy. Ca o recunoaştere a meritelor sale, în 1906 este decorat cu Ordinul "Coroana României" în grad de cavaler. Pe lângă activitatea din Spitalul Sf. Spiridon, desfăşoară şi o prodigioasă activitate practică chirurgicală în Spitalul Israelit din Iaşi. După primul război mondial (la care participă efectiv având gradul de colonel), în 1922 devine titularul Catedrei de Patologie externă, iar în 1931, după ce prof. Hortolomei pleacă la Bucureşti, este numit professor titular în Clinica I-a Chirurgie pe care o va conduce până în 1937. În paralel suplineşte şi cursul de obstetrică (1935-1937) până când îl va prelua prof. E. Aburel, apoi prof. Dobrovici, ambii personalități de referință ale chirurgiei ginecologice româneşti.

Theodor Economu, absolvent al Facultății de Medicină din Bucureşti, este cunoscut ca fiind intemeietorul şcolii ieşene de chirurgie şi ortopedie pediatrică. După ce s-a format ca specialist în ortopedie la Viena în clinica lui Böler, o mare personalitate a ortopediei europene a vremii, vine în 1945 la Iaşi în clinica prof. Dr. Gh. Chipail, pentru ca în 1949 să fie numit şeful Clinicii de Chirurgie infantilă şi Ortopedie din spitalul "Caritatea". A avut preocupări şi a publicat valoroase lucrări privind chirurgia ortopedică a copilului, fiind de asemenea citat ca unul din primii chirurgi care a abordat esofagoplastia.

Nu putem comenta această perioadă fără a aminti de cel care a rămas în istoria chirurgiei ieşene ca fiind cretorul şcolii de neurochirurgie din Iaşi, Alexandru Moruzi. După ce absolvă cursurile Facultății de Medicină din Paris, obține, în 1929 titlul de Doctor în Medicină iar în 1930 este secundar în Clinica Chirurgicală condusă de prof. A. Jianu pentru ca în 1932 să fie numit medic primar în secția chirurgicală a Spitalului "Caritatea" din Iaşi. Din 1933 conduce Secția de Neurochirurgie (prima din România) din cadrul Spitalului Socola. Cu o tehnică operatorie recunoscută prin perfectiune şi blândețe, Al. Moruzi opera cazuri de chirurgie generală şi cazuri de neurochirurgie iar cursurile le ținea, inițial în amfiteatrul din Pavilionul CFR din Spitalul Caritatea, iar după război în amfiteatrul Institutului de Anatomie, având o predilecție pentru anumite teme: sindromul de hipertensiune intracraniană, şocul traumatic sau sindromul de compresiune medulară.

În încheierea acestui scurt istoric al chirurgiei ieşene prezentăm două personalități

marcante, de referinţă, ale chirurgiei româneşti: Vladimir Buţureanu şi Gheorghe Chipail.

Vladimir Buţureanu (1895 – 1979) începe lunga şi prestigioasa carieră prin a fi intern (1918) în clinica prof. Ion Tănăsescu. În paralel (1919 – 1920) lucrează (iniţial aspirant, apoi preparator) în Institutul de Anatomie condus de prof. Fr. Rainer, conştient fiind de importanţa anatomiei în practica chirurgicală. Formaţia chirurgicală o datorează prof. N. Hortolomei căruia ia fost secundar, asistent (perioadă în care îşi susţine doctoratul), şef de lucrări, conferenţiar suplinitor, iar în 1932 conferenţiar definitiv. În aceeaşi perioadă vizitează clinicile unor mari chirurgi din Paris: Pauchet, Legueu, Gosset, Bergeret şi de Martel. În 1936 obţine prin concurs (comisia a fost condusă de prof. Gr. T. Popa) titlul de profesor de Medicină Operatorie iar în 1940 devine titularul Clinicii Chirurgicale de Semiologie. În sala de operaţie, pe lângă o pregătire temeinică, dovedeşte calm şi talent în rezolvarea celor mai dificile cazuri. Cursurile şi prezentările de cazuri erau recunoscute prin bogăţia de informaţii şi felul magistral de a le comenta şi transmite interlocutorilor. În perioada războiului dovedeşte o inepuizabilă putere de muncă pe care o cere şi o impune şi colaboratorilor care îi stau alături atât în spitalul Sf. Spiridon (devenit spital de război) cât şi în Spitalul de Zonă Interioară de la Alba Iulia pe care la condus până în 1945 când se întoarce la Iaşi. În 1966 devine profesor consultant dar rămâne activ până în 1976, preocupându-se zilnic, alături de foştii săi elevi atât de activitatea chirurgicală propriu-zisă cât şi de cea ştiinţifică (doctorate, lucrări ştiinţifice). A fost o personalitate marcantă, de referinţă, a şcolii chirurgicale ieşene, un creator de şcoală şi un mare iubitor de frumos. A abordat toate capitolele chirurgiei în cele peste 14.000 de operaţii, dar a avut şi preferinţe: l-a interesat în mod deosebit chirurgia stomacului, chirurgia tiroidei şi a splinei, colaborând permanent cu clinicile de endocrinologie şi medicină internă. Şi-a respectat atât foştii profesori cât şi colegii, unii din ei devenindu-i prieteni: E. Aburel, T. Burghele, O. Franche sau Gh. Chipail. Multe din calităţile marelui om, chirurg şi profesor care a fost Vladimir Buţureanu, le găsim şi la cei pe care i-a format şi care i-au succedat: prof. dr. C. Lazăr, prof. dr. I. Jitaru, prof. dr. I. Tănăsescu, prof. dr. C. Dolinescu, prof. dr. M. Chifan, prof. dr. V. Strat, prof. dr. E.Târcoveanu (căruia prof. Vl. Buţureanu i-a fost îndrumător al tezei de doctorat), prof. dr. M. R. Diaconescu, prof. dr. Şt. Georgescu şi mulţi alţii, toţi personalităţi marcante ale chirurgiei româneşti.

Gheorghe Chipail (1905 – 1997) după ce îşi completează studiile postuniversitare ca preparator la histologie şi patologie generală şi apoi la anatomie ca asistent al prof. dr Gr. T. Popa (care l-a apreciat şi l-a reţinut în laborator timp de 5 ani), devine (1928) intern, apoi secundar de chirurgie la Iaşi sub îndrumarea prof. dr. N. Hortolomei şi apoi la Bucureşti (1936) în clinica prof. Th. Nasta, ambii apreciindu-i inteligenţa, indemânarea, puterea de muncă şi dragostea pentru profesie şi pentru bolnavi. În 1942 devine medic primar, iar după război, în 1944 obţine (prin concurs) titlul de profesor în Clinica a III-a Chirurgicală a Facultătii de Medicină din Iaşi unde a rămas până în 1974 când s-a pensionat. Clinician “desăvârşit” şi operator de “mare anvergură” (Cr. Dragomir), a practicat o chirurgie de avangardă cu un curaj proverbial, fără teamă de insuccese, abordând, în cele peste 30.000 de interveneţii, toată gama patologiei chirurgicale, inclusiv cazuri limită, complicaţii postoperatorii şi reintervenţii, luând decizii rapide şi eficiente. Membru al societăţilor stiinţifice de prestigiu, naţionale şi internaţionale, autor a unor publicaţii medicale de referinţă, a fost un adevărat creator de şcoală, fiind pentru cei care l-au succedat (prof. dr. M. Diaconescu, prof. dr. Cr. Dragomir, prof. dr. M. Stoian, prof. dr. C. Pleşa, prof. dr C. Diaconu, prof. dr. V. Scripcariu şi mulţi alţii) un model de om şi profesionist desăvârşit.

Partea I.

CURSURI: SEMIOLOGIE CHIRURGICALĂ

1. INFECȚIILE CHIRURGICALE

Infecția reprezintă ansamblul modificărilor morfologice şi funcționale, locale şi generale, generate de pătrunderea şi multiplicarea germenilor patogeni în organismul gazdă. Simpla prezență a germenilor patogeni la nivelul unui anumit țesut sau organ, în absența multiplicării acestora şi fără apariția modificărilor morfo-funcționale din partea organismului gazdă denumeşte procesul de contaminare. În anumite condiții legate de patogenitatea germenilor (crescută), pe de o parte şi de rezistența organismului gazdă (scăzută) pe de altă parte, are loc colonizarea, adică multiplicarea germenilor; colonizarea determină la rândul ei apariția alterărilor morfo-funcționale locale şi generale ale organismului gazdă, adică apariția infecției.

Clasificarea în infecție "chirurgicală" şi "medicală" scoate în evidență faptul că infecția chirurgicală este o infecție purulentă care pentru a fi vindecată, necesită şi tratament chirurgical pe lângă tratamentul medicamentos şi igieno-dietetic.

ETIOPATOGENIE

Infecția chirurgicală este o rezultantă a interacțiunii dintre agresivitatea agentilor patogeni (bacterii, fungi, virusuri) pătrunşi în organism şi capacitatea de apărare a organismului prin mijloace specifice sau nespecifice, locale şi sistemice.

Bacteriile care sunt mai frecvent implicate într-o infecție chirurgicală sunt fie coci grampozitivi (s*tafilococii, streptococii,enterococii)* fie bacili gram negativi (enterobacteriacee – ex: p*seudomonas aeruginosa, cunoscut sub numele de "*bacilul piocianic"), fie bacterii anaerobe (*Bacteroides fragilis, Clostridium perfrigens, Clostridium tetani, Clostridium botulinum)*.

Fungii se clasifică în patogeni primitivi care produc infecții la gazde cu apărare normală şi sunt reprezentate de *Blastomyces, Histoplasma* şi *Coccidioides* şi oportunişti care afectează gazde cu apărare deficitară, fiind reprezentate în special de *Candida* (Candida albicans poate comlica evoluția pacienților tratați timp îndelungat cu antibiotice, a celor tratați cu cortizon sau imunosupresoare, a pacienților denutriți sau neoplazici etc.). Tratamentul candidozelor presupune, pe lângă utilizarea antifungicelor (diflucan, ketoconazol, nistatin, amfotericina B, glicerină boraxată etc.) şi întreruperea antibioticoterapiei favorizante, corectarea tarelor organice, o alimentație judicioasă etc..

Virusurile nu produc infecții chirurgicale însă pot complica evoluția unui pacient imunosupresat sau a unui pacient care a beneficiat de un transplant de organ (virusurile *Herpex simplex, Varicela-zoster, Epstein-Barr, Cytomegalovirusul* care poate induce ulcerații hemoragice ale tractului digestiv sau chiar perforații digestive, necesitând tratament chirurgical). Pentru chirurg prezintă importanță deasemenea *virusurile hepatitei B şi C* precum şi *HIV* care se pot transmite prin intermediul oricărui produs biologic contaminat (sânge, lichid peritoneal, pericardic sau sinovial, spermă, secreție vaginală etc.) printr-o soluție de continuitate chiar minimă, transmucos sau transcutanat (dacă timpul de expunere este prelungit şi există leziuni dermatologice).

Pentru a se apăra de această multitudine de agenți patogeni organismul gazdă prezintă o “barieră” naturală, mecanică şi chimică, reprezentată de un strat epitelial la nivelul pielii (absența umezelii nu permite ataşarea germenilor) şi mucoaselor (spălate de lichide biologice care conțin substanțe bactericide la care se adaugă pH-ul şi imunitatea locală prin Imunoglobulina A).

Agentul patogen exogen (care provine din mediul exterior) sau endogen (aparținând florei autologe saprofite, comensale sau simbiotice) poate, în anumite condiții, învinge bariera naturală şi pătrunde în organism, producând o contaminare pe cale directă (prin contact direct cu o soluție de continuitate la nivelul tegumentelor sau mucoaselor) sau indirectă (germenii fiind vehiculati pe cale hematogenă, limfatică, de-a lungul interstițiilor tisulare sau prin translocație parietală). Simpla contaminare (prezență a germenilor patogeni vii la nivelul porții de intrare) nu trebuie etichetată ca o infecție. Mai există alți doi factori din a căror competiție poate rezulta infecția: patogenitatea germenilor (capacitatea acestora de a invada organismul, învingând mecanismele de apărare şi producând leziuni tisulare) şi rezistența organismului (reprezentată de totalitatea mijloacelor de apărare specifice şi nespecifice, locale şi sistemice). Rezultă că infecția are loc atunci când se produce o contaminare importantă (peste 100.000 bacterii/gram de țesut) cu germeni virulenți (cu mare putere de pătrundere şi multiplicare), în condiții favorabile locale (plăgi accidentale poluate sau chiar operatorii expuse timp indelungat, ischemie locală etc.) şi sistemice (deficiențe imunologice, diabet zaharat, afecțiuni hematologice, afecțiuni cardio-vasculare,SIDA etc.).

Răspunsul imunologic al organismului la agresiunea microbiană este nespecific şi specific.

Răspunsul nespecific este nediscriminativ, se manifestă în special la nivelul porții de intrare şi este reprezentat de **inflamație**, adică de ansamblul tulburărilor funcționale şi modificărilor organice rezultate în urma reacției dintre microbi cu toxinele lor pe de o parte şi fagocitele, la care se adaugă substanțele biologic active ce rezultă din această confruntare în scopul anihilării germenilor pe de altă parte: Răspunsul imunologic nespecific permite organismului să supraviețuiască în timpul elaborării răspunsului specific.

Răspunsul imunologic specific este reprezentat de imunitatea umorală (anticorpii specifici produşi de limfocitele B) şi de imunitatea celulară (limfocitele T şi celulele ucigaşe naturale – NK).

Mecanismele de apărare ale organismului reuşesc de regulă să neutralizeze germenii infectanți, obținându-se vindecarea. Există însă situații când între agentul microbian şi organism se stabileşte un echilibru, germenii trecând într-o stare de latență, într-o zonă izolată (spre exemplu celulele nervoase din ganglionii cranieni sau spinali pentru virusurile herpetice sau varicela-zoster, granuloame sau caverne pulmonare pentru *Mycobacterium tuberculosis* etc). Alteori complexele antigen-anticorp care circulă în organism declanşează, fie reacții inflamatorii locale (vascularite cu diverse localizări etc), fie boli autoimune (cardiomiopatia reumatismală etc.).

Atunci când organismul nu reuşeşte să controleze agresiunea microbiană prin mecanismele de apărare antiinfecțioasă sau când reacțiile inflamatorii sunt excesive şi devin autoagresive (ca în şocul endotoxinic) fără intervenția medicului care să instituie un tratament adecvat şi în timp util apar tulburări funcționale şi morfologice la nivelul organelor care asigură homeostazia organismului, conturându-se astfel sindromul de disfuncție organică multiplă (MODS) urmat, fără tratament, de decesul pacientului.

DIAGNOSTIC, EVOLUȚIE

Diagnosticul unei infecții se poate afirma pe baza examenului clinic atent şi a explorărilor paraclinice (examenul bacteriologic confirmând diagnosticul);

EXAMENUL CLINIC al infecțiilor chirurgicale presupune o atentă, completă şi competentă detectare a semnelor locale, regionale şi generale.

Semnele locale, evidente în infecțiile chirurgicale superficiale (în cele profunde predominând semnele generale), exprimă procesul inflamator şi alcătuiesc "semnele celsiene": dolor, rubor, calor, tumor şi functiolaesa (Hunter):

- *durerea (dolor)*, semn subiectiv, cu o intensitate variabilă în funcție de sensibilitatea individuală a pacientului şi cu faza de evoluție a bolii, este determinată de stimularea algoreceptorilor de către substanțele eliberate în conflictul dintre agresor (germenii infectanți) şi organismul care-şi activează mecanismele locale, nespecifice de apărare, la care se adaugă modificările pH-ului local (acidoză) şi creşterea presiunii locale datorită edemului, creştere imediat resimțită mai ales în spațiile inextensibile;

- *roşeața (rubor)* sau congestia locală este expresia dilatației arteriolo-capilare şi a stazei locale îndusă de procesul inflamator pentru a favoriza aportul factorilor de apărare în zona de conflict;

- *căldura locală (calor)* este expresia aceleiaşi vasodilatații locale, fiind perceptibilă (ca şi congestia) doar în localizările superficiale;

- *tumefierea (tumor)* este determinată în prima fază de edemul local ca urmare a creşterii permeabilității capilare indusă de procesul inflamator pentru a permite factorilor de apărare celulari şi umorali să se concentreze în țesutul agresat. Tumefierea este evidentă mai ales în fazele ulterioare când apare colecția (puroiul) rezultată din procesul inflamator piogen. La palpare edemul prezintă "semnul godeului", iar colecția purulentă prezintă "fluctuență" locală;

- *impotența funcțională (functiolaesa)*, adăugată celorlalte semne celsiene de către Hunter, reprezintă o diminuare sau chiar o anulare a funcțiilor organului, membrului superior sau inferior lezat (poziții antalgice, afectarea parțială sau totală a funcțiilor motorii etc.).

Semnele regionale reprezintă expresia migrării germenilor sau/şi a toxinelor acestora de la poarta de intrare pe cale vasculară limfatică determinând apariția limfangitei reticulare sau tronculare precum şi a adenitei primei stații de releu limfatic, germenii fiind reținuți de ganglionii limfatici în procesul de apărare inițiat de organismul agresat.

Semnele generale cu o valoare diagnostică certă, pot lipsi la pacienții în vârstă, tarați, diabetici etc.;

- *febra* reprezintă semnul caracteristic al infecțiilor. Aspectul curbei febrile este o caracteristică a tipului de infecție: o curbă febrilă "în platou" caracterizează o infecție difuză (pneumonie, peritonită acută difuză etc) în timp ce aspectul curbei "în dinți de fierăstrău" este specifică unei infecții purulente localizate (abces);

- *frisonul* poate precede sau poate urma ascensiunii termice şi este expresia bacteriemiei sau toxemiei, caracterizând infecțiile grave (septicemiile). Poate fi uneori (în pneumonie) unic, "solemn", precedând febra, având astfel o importanță diagnostică particulară;

-*tahicardia* este concordantă cu febra, dar poate fi şi expresia afectării miocardului de către toxinele microbiene. Accelerarea pulsului poate fi însoțită, în stările toxico-septice, de o diminuare a intensității acestuia (puls filiform, abia perceptibil). Disocierea sfigmo-termică reprezintă un semn de gravitate întâlnit la pacienții cu o reactivitate modificată dar poate fi şi

caracteristica unor anumite boli infecțioase;

- *alterarea stării generale* se manifestă prin astenie, adinamie, inapetență, grețuri, insomnii, agitație, stare de prostrație etc.; este întâlnită în infecțiile grave fiind expresia bacteriemiei sau a toxemiei.

EXAMENUL PARACLINIC poate identifica germenii infectanţi precum şi sensibilitatealor la antibiotice, apreciază potențialul biologic al organismului şi precizează existenţa unor focare septice (colecţii etc) greu de identificat clinic:

- **examenul bacteriologic** poate identifica germenii prin examinarea directă a frotiurilor (colorate după tehnica Gram) din plagă sau secreție precum şi sensibilitatea la antibiotice a acestora prin efectuarea de culturi din plagă sau secreții în aerobioză sau în anaerobioză. Poate deasemenea efectua hemoculturi prelevate în timpul frisoanelor din septicemii sau bacteriemii în vederea identificării germenilor şi a sensibilității acestora;

- **examenul de laborator** oferă date privind gradul de anemie (hemograma), leucocitoza (formula leucocitară), VSH, fibrinogen, proteina C reactivă, gamaglobulinele (crescute), glicemia, transaminazele, ureea, creatinina (precizează gradul de alterare funcțională a diverselor organe-ficat, rinichi etc.);

- **examenele imagistice** (executate în dinamică, atunci când diagnosticul este incert): examenele radiologice fără sau cu substanță de contrast, ecografia, scintigrafia (cu Ga-67, Au-198, leucocite autologe marcate cu In-111 etc.), tomografia computerizată, rezonanța magnetică nucleară pot identifica colecții purulente în diverse organe sau regiuni profunde, inaccesibile examenului clinic.

EVOLUȚIA unei infecții chirurgicale presupune parcurgerea mai multor etape:

- **contaminarea** microbiană are loc ori de câte ori este lezată bariera cutaneo-mucoasă dar poate să se producă şi atunci când apare o exacerbare a florei microbiene endogene din diferite cauze (tratament cu antibiotice incorect etc.). Simpla prezență a germenilor (contaminare) la nivelul porții de intrare (soluției de continuitate) nu trebuie confundată cu infecția care trebuie afirmată doar atunci când contaminarea este urmată de celelalte faze de evoluție (care vor fi expuse);

- **incubația** reprezintă intervalul de timp scurs între momentul contaminării şi debutul clinic real al bolii, interval în care are loc multiplicarea germenilor la poarta de intrare fenomen dependent de cel puțin doi factori: virulența microbiană şi capacitatea de apărare a organismului;

- **faza de bacteriemie sau de toxemie** care poate să fie minimă, tranzitorie, nesemnificativă sau poate fi o adevărată "invazie" a organismului, între cele două extreme putând îmbrăca orice formă. Poate fi însoțită de semne clinice generale, diagnosticul fiind însă confirmat doar prin prelevarea de hemoculturi sau dozarea toxinelor circulante;

- **prodromul** (debutul clinic) poate fi acut (zgomotos), uneori supraacut, alteori subacut (mai puțin zgomotos) sau insidios (progresiv, etalat în timp) şi grupează semne clinice locale şi generale care poartă amprenta germenilor infectanți;

- **perioada de stare** este faza de infecție constituită în care simtomatologia clinică şi paraclinică este evidentă. Fără un tratament adecvat are loc difuziunea germenilor de la poarta de intrare (prin contiguitate, de-a lungul planurilor anatomice naturale sau pe cale vasculară, în special limfatică sau venoasă), generând **complicațiile:** extensia locală a infecției, fistulizarea colecțiilor, distrugeri tisulare loco-regionale, miozite, osteite, osteomielite, artrite, hemoragii, tulburări neurologice, septicemii, septicopioemii etc. Tratamentul corect instituit

poate întrerupe evoluția bolii, aceasta trecând în faza de **vindecare** (remisiunea semnelor locale şi generale) cu "restitutio ad integrum" în fazele presupurative sau o vindecare cu sechele atunci când tratamentul a fost instituit mai târziu, după apariția supurației şi a distrucțiilor tisulare.

PRINCIPII DE TRATAMENT

Tratamentul infecțiilor chirurgicale este profilactic şi curativ.

Tratamentul profilactic presupune o conduită terapeutică corectă aplicată tuturor plăgilor, indiferent de mărime, respectarea cu rigurozitate a tuturor regulilor de asepsie şi antisepsie precum şi o igienă permanent corespunzătoare, imunizări active şi pasive ori de câte ori este cazul, antibioticoprofilaxie judicios argumentată etc..

In ceea ce priveşte plăgile chirurgicale, o conduită atentă, meticuloasă, gesturi blânde, netraumatizante, limitarea cât mai mult posibil a duratei intervenției şi evitarea (sau reducerea) contaminării prin controlul atent al timpilor septici etc. pot preveni complicațiile infecțioase postoperatorii.

Antibioticoterapia profilactică judicios argumentată este benefică şi se conduce după următoarele principii:

- antibioticoprofilaxia se practică doar în situațiile în care riscul de infecție o justifică;
- se alege antibioticul cu spectru antimicrobian adecvat dar cu toxicitate minimă;
- momentul administrării trebuie astfel ales încât să ajungă la concentrația tisulară bactericidă în perioada de timp presupusă a fi contaminantă;
- doza administrată (în priză unică sau mai multe prize) trebuie să protejeze pacientul pe toată perioada contaminantă; în acest sens trebuie cunoscută perioada de înjumătățire a antibioticului utilizat, pe lângă durata intervenției chirurgicale;
- întreruperea antibioticoprofilaxiei înainte ca efectele secundare ale acesteia să depăşească beneficiile.

Utilizarea nediscriminatorie, oarbă a antibioticoprofilaxiei trebuie descurajată pentrucă poate induce apariția de gemeni antibiotico-rezistenți sau reacții de hipersensibilizare determinând o alergizare a organismului la toată clasa de antibiotice respective. Antibioticoprofilaxia s-a dovedit eficientă, reducând riscul apariției infecțiilor chirurgicale în următoarele situații:

- intervenții chirurgicale gastroduodenale cu risc înalt, efectuate pentru: ulcer gastroduodenal stenozant sau hemoragic, cancer gastric, intervenții pentru obezitate rebelă la tratament conservator sau intervenții în condițiile unei secreții acide gastrice suprimate;
- intervenții chirurgicale pe căile biliare cu risc înalt: angiocolită acută, icter, litiaza căii biliare principale, cancerul căilor biliare, manevre endoscopice pe calea biliară principală, reintervenții pe tractul biliar, pacienți în vârstă peste 60 de ani;
- intervenții chirurgicale care presupun rezecții şi anastomoze intestinale;
- intervenții chirurgicale efectuate pe cord sau vasele mari;
- intervenții chirurgicale la pacienții cu afecțiuni valvulare cardiace preexistente;
- craniotomii, sternotomii;
- intervenții chirurgicale pe tractul urogenital care presupun un timp septic;
- intervenții chirurgicale pe faringe şi esofag, care presupun disecția gâtului sau me-

diastinului;
- plăgi accidentale sau operatorii cu contaminare masivă, cunoscută (existența contaminării fără expresie clinică locală sau generală în momentul administrării antibioticului denumeşte antibioticoterapia metafilactică) sau previzibilă (în momentul administrării antibioticului nu există contaminarea denumeşte antibioticoterapia profilactică) şi distrucții tisulare ischemiante; o categorie specială o reprezintă plăgile cu potențial septic anaerob (Clostridium) la care, pe lângă antibioticoprofilaxie este necesară şi o imunoprofilaxie pasivă şi activă.

Practicarea antibioticoprofilaxiei poate fi erodată de următoarele erori:
- utilizarea unui antibiotic ineficient;
- administrarea unei (unor) doze inadecvate;
- durata de administrare inadecvată;

Tratamentul curativ al infecțiilor chirurgicale este medical şi chirurgical.

Tratamentul medical este general şi local.

Tratamentul medical general constă în: antibioterapie, vaccinoterapie, reechilibrare hemo-hidro-electrolitică şi acido-bazică, corectarea tarelor organice preexistente (diabet zaharat, anemie etc.) precum şi administrarea unui tratament simtomatic (analgezice, antipiretice etc.). Antibioticoterapia curativă începe într-o formă empirică, bazată pe criterii clinice de diagnostic etiologic (înainte de precizarea diagnosticului bacteriologic şi de cunoaşterea antibiogramei) şi utilizează în general antibiotice cu spectru larg care să acopere germenii cel mai probabil incriminați. Acest tratament este aplicat în special pacienților cu tare organice şi un status imunologic deficitar care nu pot aştepta până la obținerea rezultatelor la examenul bacteriologic şi va fi continuat de o antibioticoterapie țintită, dictată de antibiogramă. Dacă rezultatele antibioticoterapiei "empirice" sunt satisfăcătoare nu este obligatorie abandonarea acesteia întru-cât pot fi diferențe de sensibilitate a germenilor la antibiotice "in vivo" față de antibiograma efectuată "in vitro". Antibioticoterapia țintită trebuie menținută cel puțin 5 zile, prelungirea duratei de tratament fiind dictată de evoluția clinică (îmbunătățirea stării generale, cel puțin 3 zile de afebrilitate etc.) şi paraclinică (normalizarea parametrilor biologici, sterilizarea bacteriologică locală etc.) a bolii. În practicarea antibioticoterapiei curative pot fi comise următoarele erori ("păcatele antibioticoterapiei"):
- "antibioticoterapie"fără a se cunoaşte diagnosticul (antibioticul este utilizat în loc de antitermic);
- antibioticoterapie cu indicații greşite (viroze etc.);
- greşeli de asociere ale antibioticelor;
- greşeli ale căii de administrare: administrarea orală la un pacient necooperant sau care prezintă tulburări de tranzit (vărsături, intoleranță digestivă etc.); administrare locală (poate induce hipersensibilizarea organismului sau crearea de tulpini rezistente la antibioticul respectiv) etc.;
- greşeli de conducere a antibioticoterapiei: durata tratamentului nu este concordantă cu evoluția clinică a bolii, utilizarea antibioticului în doze sau concentrații necorespunzătoare etc.;
- utilizare abuzivă a tratamentului cu antibiotice (în special erori ale antibioticoprofilaxiei etc.);
- nerespectarea riguroasă regulilor de asepsie şi antisepsie.

Tratamentul medical local: în fazele presupurative constă în aplicarea de pansamente umede cu soluții antiseptice reci (alcool, rivanol, soluție de cloramina B), refrigerație locală (pungă cu gheață învelită în câteva straturi de tifon şi aplicată pe aria congestionată), fizioterapie locală, roentgenterapie în doze antiinflamatorii. În fazele de supurație, inițial se aplică pansamente umede cu soluții antiseptice calde care grăbesc colectarea, delimitând-o de țesuturile învecinate indemne, după care se practică tratamentul chirurgical.

Tratamentul chirurgical constă în efectuarea de incizii largi în zonele fluctuente, completate (eventual) de contraincizii declive, debridare atentă cu excizia țesutelor devitalizate şi evacuarea puroiului şi a sfacelurilor, urmate de irigarea cavității restante cu soluții antiseptice (apă oxigenată, cloramina B etc.) şi drenaj multiplu cu tuburi de dren sau/şi meşe îmbibate cu soluții antiseptice.

INFECTII CHIRURGICALE: FORME ANATOMO-CLINICE

PIODERMITE ACUTE

Piodermitele acute sunt infecții acute chirurgicale ale pielii, determinate în principal de stafilococi sau de streptococi.

STREPTOCOCII CUTANATE

ERIZIPELUL

Este o dermoepidermită streptococică acută produsă de streptococul betahemolitic din grupa A şi mult mai rar din grupa B (la nou-născut), C sau D, care interesează rețeaua limfatică a dermului inducând apariția unui placard caracteristic.

Etiopatogenie: deşi erizipelul (cunoscut popular sub denumirea de „brâncă”) este o boală infecto-contagioasă streptococică, excepțional de rar au fost semnalate cazuri de erizipel produse de stafilococ, rezistente la tratamentul cu penicilină, care au necesitat culturi din serozitate şi atibiogramă pentru precizarea antibioticoterapiei.

Boala este **favorizată** de existența unei porți de intrare (o soluție de continuitate chiar minimă), în condițiile unui deficit imunologic, alcoolism cronic, malnutriție etc..

Clinic debutul afecțiunii este brusc cu frison, febră, cefalee, tahicardie, oligurie, alterarea stării generale, iar local apariția *placardului erizipelatos* caracteristic: arie edemațiată, congestivă (de culoare roşie-vişinie, lucioasă), dureroasă,cu contur policiclic, marcat de un burelet marginal reliefat care-l delimitează net de tegumentele din jur.

Evoluează excentric, („în pată de ulei”) la nivelul bureletului, în timp ce zona centrală a placardului devine deprimată şi palidă (semnul lui Millian). Prin clivaj dermo-epidermic pot apare în evoluție flictene sero-sanghinolente *(erizipel flictenular*) sau chiar celulită care poate evolua către supurație (*erizipel flegmonos*) sau gangrenă (*erizipel gangrenos*).

Este localizat de obicei la nivelul feței, scalpului, membrelor inferioare, mâinilor şi organelor genitale. Se poate însoți de limfangită locală sau de adenită regională. Fără tratament erizipelul poate evolua către recidive (uneori la distanță de localizarea inițială, denumit şi erizipel migrator, eratic) şi complicații (abcese, flegmoane, adenoflegmoane, flebite, artrite, endocardită, glomerulonefrită sau chiar septicemie).

Erizipelul trebuie diferenţiat de limfangita reticulară, tromboflebita superficială, celulită, flegmon, dermite alergice etc..

Tratamentul erizipelului este general şi local.

Tratamentul general al erizipelului constă în antibioticoterapie parenterală cu penicilina G, 4.000.000 U.I. pe zi (pentru un adult cu greutate medie), timp de 7 zile, completat în a 8-a zi cu Moldamin (1.200.000 U.I.); pentru pacienţii alergici la penicilină se pot utiliza: eritromicină, lincomicină sau o cefalosporină.

Tratamentul local constă în pansamente umede cu soluţii antiseptice iar în formele complicate se recurge la tratamentul chirurgical: excizia flictenelor cu evacuarea serozităţii, incizia evacuarea şi drenajul colecţiilor.

Vindecarea erizipelului este anunţată prin dispariţia progresivă a placardului care este înlocuit de o pigmentare discretă şi descuamare furfuracee.

LIMFANGITA ŞI LIMFADENITA ACUTĂ

Reprezintă o inflamaţie acută a vaselor limfatice subcutanate şi a ganglionilor limfatici regionali determinată de streptococul beta-hemolitic din grupa A şi mult mai rar de stafilococul auriu sau bacterii Gram-negative.

Etiopatogenie: germenii pot pătrunde printr-o soluţie de continuitate sau pot proveni de la un focar primar (piodermită, celulită, o plagă infectată etc.) localizat în teritoriul de drenaj limfatic respectiv.

Anatomie patologică şi clinică: afecţiunea poate îmbrăca mai multe forme anatomoclinice care se succed în evoluţia bolii:

- *limfangita reticulară* interesează reţeaua limfatică superficială care drenează limfa din zona de localizare a focarului primar sau al soluţiei de continuitate şi se manifestă clinic prin prezenţa de travee fine de culoare roşie-violacee cu aspect serpiginos, care apar pe un fond de hiperemie (ce dispare tranzitoriu la vitropresiune) şi edem; local pacientul acuză durere care se accentuează la palpare iar în plan general poate prezenta febră;
- *limfangita tronculară* urmează stadiului precedent, infecţia interesând vasele limfatice colectoare şi se prezintă clinic ca „lovituri de bici": trasee liniare, paralele, de culoare roşie, indurate, dureroase care conduc către prima staţie ganglionară de drenaj limfatic; există o formă de *limfangita supurată*, produsă de germeni virulenţi care induc tromboza septică a vasului limfatic, evoluând către microabcese ce pot conflua, evoluând ca un flegmon;
- *adenita congestivă* interesează unul sau mai mulţi ganglioni limfatici ai staţiei de drenaj corespunzătoare teritoriului afectat. Clinic la ispecţia regiunii tegumentul este de aspect normal iar la palpare se percepe unul sau mai mulţi noduli de consistenţă crescută, dureroşi, bine delimitaţi şi mobili;
- *adenita scleroasă* reprezintă o entitate anatomoclinică ce se constituie in timp printr-un proces de invazie conjunctivă cicatrizantă ca urmare a inflamaţiei repetitive, de mică intensitate a unuia sau mai multor ganglioni limfatici; aceştia devin duri, nedureroşi, cu dimensiuni variabile şi cu structură limfatică distrusă, determinând stază limfatică în amonte;
- *adenita supurată* poate evolua la pacienţi cu tare imunologice, în condiţiile unei infecţii cu germeni virulenţi; într-un ganglion cu adenită congestivă apar microabcese, iniţial separate de septuri care apoi sunt lizate determinând confluarea microabceselor, formându-se astfel un abces unic, cu un perete reprezentat de capsula ganglionară, modificată inflamator.

Clinic la nivelul stației ganglionare de drenaj al regiunii afectate apare un nodul limfatic cu dimensiuni crescute, dureros, inițial de consistență crescută, apoi devine fluctuent, se fixează la fața profundă a tegumentului printr-un proces de periadenită care induce congestie şi edem al acestuia; în plan general apar febră, frison şi alterarea moderată a stării generale. Fără tratament evoluează către fistulizare, eliminând conținutul (puroi), odată cu diminuarea simtomatologiei locale şi generale sau către adenoflegmon;

- *adenoflegmonul* survine atunci când procesul inflamator supurativ cuprinde mai mulți ganglioni care confluează intr-un bloc inflamator pseudotumoral cu contur policiclic, dureros, indurat, prezentând zone fluctuente care vor fistuliza. Când localizarea adenoflegmonului este inghinală (localizare preferențială), pacientul prezintă impotență funcțonală a membrului inferior respectiv. În plan general adenoflegmonul este insoțit de febră, frison şi alterarea severă a stării generale.

Complicațiile care pot apare în evoluția bolii pot fi: imediate (tromboflebita superficială şi profundă, artrite, osteite, nevrite, septicemii etc.) sau tardive (edem cronic limfatic etc.).

Diagnosticul diferențial: limfangita reticulară trebuie diferențiată de erizipel (lipseşte bureletul caracteristic placardului erizipelatos) iar limfangita tronculară de tromboflebita superficială; adenita inghinală trebie diferențiată de hernia inghinală sau crurală în forma lor ireductibilă sau strangulată; adenita axilară va fi diferențiată de hidrosadenită iar adenita supurată şi adenoflegmonul de abcesul cald sau rece încălzit, respectiv de flegmon.

Tratamentul este <u>profilactic</u> (conduita corectă în cazul plăgilor şi infecțiilor chiar minime) şi <u>curativ</u>: medical, sistemic (antibioticoterapie, vaccinoterapie, antiinflamatoare, antipiretice, analgetice) şi local (refrigerație, antiseptice şi revulsive) şi chirurgical în formele supurate (incizii largi, declive, excizia țesutelor devitalizate, debridare, evacuare, lavaj şi drenaj cu meşe îmbibate în soluții antiseptice) la care se adaugă tratamentul corect al porții de intrare.

STAFILOCOCII CUTANATE

Stafilocociile cutanate reprezintă entități anatomo-clinice de infecții chirurgicale determinate de Staphilococcus aureus (unul din cei mai agresivi agenți microbieni patogeni) dar poate fi implicat şi Staphilococcus epidermidis sau saprophiticus, germeni condiționat patogeni care în anumite condiții (organism tarat, plăgi intens poluate, cu retenție de corpi străini etc.) pot induce apariția unei infecții chirurgicale oportuniste.

FOLICULITA

Foliculitele reprezintă infecții chirurgicale care interesează fie numai ostiumul folicular şi glanda sebacee (foliculita superficială), fie întreg aparatul pilosebaceu (foliculita profundă).

Sunt **favorizate** de igienă precară, microtraumatisme, secreții iritante sau pansamente ocluzive.

Clinic apar sub forma unor pustule mici sau papulo-pustule centrate de un fir de păr şi inconjurate de un halou eritematos. Foliculitele profunde prezintă în profunzime o colecție bine delimitată care comunică cu cea superficială, de la baza firului de păr, realizând un mic „abces în buton de cămaşă”. Pot fi izolate sau grupate, fiind prinşi în evoluție foliculii piloşi

vecini. După câteva zile de evoluție pustulele se rup eliminându-se puroiul impreună cu firul de păr şi glanda sebacee anexă infectată şi necrozată, vindecându-se (fără cicatrice în formele superficiale).

Impetigo folicular Blockhart este o stafilococie superficială a pielii păroase a capului (la copii), a feței (la bărbați) sau a membrelor pelvine. Vindecarea acestei forme clinice a pielii capului presupune apariția unei zone de alopecie.

Tratamentul foliculitei este profilactic şi curativ.

Tratamentul profilactic al foliculitelor constă în igienă locală, fierberea lenjeriei şi călcarea cu fierul de călcat fierbinte precum şi îndepărtarea tuturor factorilor iritativi.

Tratamentul curativ al foliculitelor constă în deschiderea pustulelor, îndepărtarea crustelor şi aplicarea de coloranți (violet de gențiana, albastru de metil) sau aplicații topice de antibiotice (neomicină, polimixină, bacitracină etc.). În foliculita profundă se indică smulgerea firului de păr la baza căruia s-a dezvoltat infecția. Formele rezistente la tratamentul local beneficiază de antibioticoterapie sistemică (oxacilina, gentamicina, eritromicina, vancomicina, cefalosporinele).

FURUNCULUL

Furunculul este o infecție chirurgicală acută, profundă şi necrozantă a foliculului pilos şi a glandei sale sebacee care se extinde la țesutul dermic perifolicular şi la țesutul adipos subcutanat.

Este **favorizată** apariția acestei stafilococii de terenul seboreic, obezitate, diabet zaharat, iritații cronice, alcoolism precum şi prezența unor sindroame imunodeficitare. Apare mai frecvent la bărbați (adolescenți sau tineri), purtători de stafilococ patogen. Pot fi deasemenea incriminate ca favorizante stările de oboseală, nervozitate sau tensiune psihică.

Clinic furunculul evoluează în trei faze:

- în prima fază, de debut (primele 3 zile) apare o zonă pruriginoasă, centrată de un fir de păr, care devine congestivă, edematoasă; pruritul este înlocuit treptat cu senzația de arsură;

- în faza a doua, de colectare (următoarele 3 zile), apare o tumefiere cronică de culoare roşie-violacee care prezintă în vârf o flictenă galbenă (o pustulă), în jurul firului de păr. Senzația de arsură este înlocuită cu durere locală.

- a treia fază, de fistulizare (3-5 zile) se accentuează tensiunea dureroasă locală care anunță fistulizarea pustulei; se elimină o secreție murdară, purulentă, lăsând un crater care conține „bourbillon”-ul (conglomerat necrotico-purulent ce conține foliculul pilos şi glanda sebacee necrozate). „Buorbillon”-ul (țâțâna) se elimină spontan sau poate fi extrasă chirurgical, permițând astfel vindecarea cu prețul unei cicatrici cheloide, inestetice.

Anatomotopografic putem întâlni trei forme: furunculul feței, furunculul antracoid şi furunculoza.

Furunculul feței se poate localiza în regiunea geniană, pe buza superioară, aripa nazală sau pe pleoape, manifestându-se prin durere, edem şi congestie importantă locală; infecția se poate propaga prin vena angulară către vena oftalmică şi de aici către sinusul cavernos inducând tromboflebita acestuia sau chiar encefalită, însoțite de stare toxico-septică, cu potențial letal.

Furunculul antracoid (carbunculul) poate apare în regiunea cefei, dorsală, pubiană etc.

şi reprezintă un conglomerat de furuncule, aflate în diferite stadii de evoluție, într-o zonă delimitată la suprafața căreia apare un placard roşu-violaceu, ciuruit de orificii fistuloase, dureros şi înconjurat de o arie de congestie indurată; în plan general se însoțeşte de stare toxicoseptică. Evoluează cu necroză dermo-hipodermică a zonei respective, unde se constituie o cavitate necrotico-purulentă ce conține mai multe „bourbilloane” care se elimină spontan sau chirurgical, lăsând în urmă un crater care se va vindeca printr-o cicatrice voluminoasă, retractilă, deformantă, mutilantă.

Furunculoza reprezintă evoluția concomitentă sau succesivă a mai multor furuncule localizate în diferite regiuni topografice; apare la pacienții cu deficit imunologic, cu tare metabolice importante: diabet zaharat, neoplasm, caşexie etc.

Tratamentul furunculului este profilactic şi curativ.

Tratamentul profilactic constă în igiena riguroasă a regiunilor piloase, tratamentul deficitelor imunologice, a tarelor metabolice etc.

Tratamentul curativ este local şi general:

- *tratamentul local* în prima fază, presupurativă constă în aplicarea de pansamente umede cu soluții antiseptice reci (alcool, rivanol, soluție de cloramina B), refrigerație locală (pungă cu gheață învelită în câteva straturi de tifon şi aplicată pe aria congestionată), fizioterapie locală roentgenterapie în doze antiinflamatorii. În faza a doua, de supurație, inițial se aplică pansamente umede cu soluții antiseptice calde care grăbesc colectarea, apoi se practică incizia largă, declivă şi evacuarea puroiului, a țesutelor necrozate în totalitate şi a „bourbillon”-ului (bourbilloanelor din furunculul antracoid), cu debridarea atentă şi completă pentru a nu rămâne colecții închistate şi neevacuate care ar putea induce recidiva. Cavitatea (craterul) restantă se irigă cu soluții antiseptice (apă oxigenată, soluție de cloramina B) apoi se drenează cu meşe îmbibate în soluții antiseptice (soluție de cloramina B etc.);

- *tratamentul general* constă în administrarea de antibiotice antistafilococice (ghidată cu ajutorul antibiogramei), imunostimulare nespecifică (vaccin polimicrobian, gamaglobuline etc.) sau specifică (vaccin antistafilococic, autovaccin, anatoxină stafilococică) precum şi corectarea tarelor preexistente (diabet zaharat, anemie etc.). La acestea se adaugă tratamentul simtomatic (analgezice, antipiretice etc.).

HIDROSADENITA

Cunoscută şi sub denumirea de boala Verneuil, hidrosadenita este o infecție chirurgicală a glandelor sudoripare din regiunea axilară (cea mai frecventă localizare) şi mai rar din regiunea mamară, anală sau genitală.

Etiopatogenie: agentul etiologic este reprezentat de stafilococul auriu, dar într-un număr important de cazuri putem întâlni bacili Gram-negativi. Este mai des întâlnită la adulții tineri şi este favorizată de transpirație, microtraumatisme, iritații cronice etc. care determină astuparea canalului excretor şi induc apariția fenomenelor inflamatorii la nivelul glomerulului glandei sudoripare respective.

Clinic apare o tumefiere nodulară profundă (hipodermică), dură, inițial pruriginoasă, apoi dureroasă, care ulterior aderă la fața profundă a dermului, determinând apariția celorlalte semne inflamatorii locale (rubor, calor). Fără tratament evoluează către abcedare (nodulul dur îşi măreşte dimensiunile şi devine fluctuent) şi apoi fistulizează, lăsând să se elimine o canti-

tate mică de puroi cremos care, fără tratament, poate infecta glandele sudoripare vecine.

Hidrosadenita axilară poate fi însoțită de limfangită, edem şi impotență funcțională a membrului superior respectiv.

Hidrosadenita areolei mamare trebuie diferențiată de mastită, boală Paget sau neoplasm mamar.

Hidrosadenita perianală trebuie diferențiată de o fistulă perianală, leziunile sifilitice cu localizare ano-perianală, limfogranulomatoza benignă Nicolas-Favre etc.

Tratamentul hidrosadenitei este local şi general.

Tratamentul local în faza presupurativă constă în epilarea regiunii, pansamente umede locale cu soluții antiseptice (rivanol) reci, roentgenterapie în doze antiinflamatorii; în faza abcedată inițial se aplică pansamente umede cu soluții antiseptice calde (pentru grăbirea colectării) apoi când abcesul este bine delimitat se practică incizie, debridare, excizie, evacuare, lavaj şi drenaj cu o meşă îmbibată în soluții antiseptice (soluție de cloramina B).

Tratamentul general constă în administrarea de antibiotice antistafilococice (oxacilina), antialgice şi antipiretice.

PIOCELULITE ACUTE

Piocelulitele acute sunt infecții acute chirurgicale ale țesutului celular lax; pot fi localizate superficial, la nivelul țesutului celular subcutanat sau profund, fie subaponevrotic, fie la nivelul viscerelor (periviscerale sau chiar intraviscerale).

ABCESUL CALD

Abcesul cald este o infecție acută purulentă localizată (bine delimitată de țesuturile din jur) a țesutului celular lax. Poate fi localizat superficial (supraaponevrotic), profund (subaponevrotic), supraaponevrotic şi subaponevrotic (cele două compartimente ale abcesului comunicând printr-o efracție a aponevrozei) cunoscut sub denumirea de abces în “buton de cămaşă” precum şi în organele interne (abcese viscerale: hepatice, splenice, pulmonare etc.).

Etiopatogenie: este determinat de germeni piogeni izolați sau în asociație (stafilococ, streptococ, Escherichia coli, anaerobi etc.) sau de injectarea de substanțe chimice iritante, caustice, soluții hipertone etc. în țesuturi (țesutul celular subcutanat, muşchi etc.) provocând necroza acestora şi evoluția secundară a “abcesului de fixație”; este favorizată apariția abcesului cald de diabetul zaharat, alcoolism, malnutriție, caşexie etc..

Anatomopatologic abcesul cald este format din:

- *peretele abcesului*, alcătuit din trei straturi: extern (alcătuit din țesut conjunctiv scleros şi infiltrat inflamator; reprezintă “bariera fiziologică” de apărare, limitând extinderea infecției); stratul intermediar (alcătuit din țesut conjunctiv tânăr şi vase de neoformație, cu rol regenerativ) şi stratul intern (alcătuit din fibrină, leucocite şi germeni piogeni) denumit impropriu şi “membrana piogenă”;

- *conținutul abcesului*, reprezentat de puroiul (polimorfonucleare, limfocite, microbi şi resturi tisulare) rezultat din distrugerile tisulare, leucocitare şi microbiene ca urmare a activității macrofagelor dar şi a acțiunii enzimatice microbiene. Puroiul prezintă particularități care

ne permit un diagnostic etiologic prezumtiv: în infecțiile stafilococice este gros, cremos, bine legat şi inodor; în infecțiile streptococice este fluid, sero-purulent, în infecțiile cu E. coli este albicios, fluid cu miros caracteristic de "varză stricată" iar în infecțiile cu anaerobi puroiul are aspect cenuşiu-murdar fetid care degajă gaze.

Clinic abcesul prezintă semne locale: rubor, tumor, calor, dolor (în faza presupurativă) şi fluctuență locală (în faza de abcedare, supurată) şi semne generale: febră, frison, anorexie, stare generală influențată, insomnie etc.

Diagnosticul pozitiv se bazează pe examenul clinic local şi semnele generale caracteristice unei infecții chirurgicale precum şi pe examenul de laborator care relevă leucocitoză cu polimorfonucleare neutrofile, VSH crescut şi în formele severe anemie (toxică)

Abcesul cald trebuie diferențiat de flegmon (nu este delimitat), abcesul rece "încălzit" (evoluează în contextul tuberculozei şi prezintă un istoric lung, sugestiv), hematom posttraumatic, lipom, hemangiom, chist sebaceu suprainfectat etc.

In evoluția bolii pot apare complicații: adenoflegmoane, fistulizări (externe sau interne), septicemii etc..

Tratamentul este local şi general.

Tratamentul local este diferențiat în funcție de faza de evoluție a abcesului:

- *în faza inflamatorie acută*, presupurativă se aplică pansamente umede cu soluții antiseptice, refrigerație locală sau fizioterapie cu ultrasunete sau roentgenterapie în doze antiinflamatorii;

- *în faza de abcedare*, supurată se practică tratament chirurgical (incizii completate, eventual, de contraincizii, evacuarea conținutului, lavaj al cavității restante cu soluții antiseptice şi drenaj);

Tratamentul general constă în administrarea de antibiotice conform antibiogramei (până la obținerea antibiogramei utilizăm criteriile clinice de diagnostic etiologic prezumtiv) şi tratament simtomatic (analgetice, sedative, antitermice etc.).

FLEGMONUL

Flegmonul este o inflamație acută difuză a țesutului celulo-adipos, fără tendință la deimitare, caracterizat prin necroză masivă şi extensivă a structurilor tisulare. Poate fi localizat supraaponevrotic (în țesutul celular subcutanat), subaponevrotic (comunicând adesea cu un flegmon supraaponevrotic) sau profund (flegmon perinefretic etc.).

Etopatogenie: agentul etiologic cel mai frecvent incriminat este streptococul dar pot fi izolați la examenul bacteriologic şi stafilococi, germeni anaerobi sau asociații microbiene. O virulență crescută a acestor germeni, în condițiile unei reactivități scăzute a organismului (malnutriție, deficite imunologice, tare organice etc.) sunt condiții favorizante pentru evoluția unui flegmon.

Anatomopatologic şi clinic flegmonul evoluează în patru stadii:

- *stadiul I (de invazie)*, de 1-2 zile, este faza inflamatorie acută, caracterizată prin congestie şi edem important ("lucios") al tegumentului care "bombează" şi este însoțit de limfangită reticulară perilezională şi ulterior limfadenită satelită; pe secțiune țesuturile au un aspect

slăninos cu tentă violacee şi elimină o serozitate fără puroi. Tabloul clinic este dominat de semnele generale: febră, frison, tahicardie, vărsături, oligurie, anorexie, agitație psihomotorie iar local bolnavul prezintă durere importantă;

- *stadiul II (de abcedare)*, are o durată în medie de 3 zile şi se caracterizează prin apariția puroiului de culoare maroniu-roşcat care, inițial îmbibă țesutul celular subcutanat dându-i aspect de "fagure de miere", apoi apar abcese ce conțin puroi sanghinolent şi sfaceluri. Clinic se instalează semnele generale care conturează tabloul unei stări toxico-septice (stare generală alterată, facies pământiu, cianoza buzelor, stare de prostrație) iar local: dureri pulsatile de maximă intensitate, apariția fluctuenței locale şi a flictenelor cu conținut sero-hematic;

- *stadiul III (de necroză şi fistulizare)*, care survine în condițiile absenței tratamentului adecvat, caracterizat prin necroză tisulară, ulcerații, tromboze vasculare, fuzee necroticopurulente de-a lungul elementelor anatomice şi necroza tegumentului cu apariția fistulelor prin care se elimină puroi şi sfaceluri tisulare. Fără tratament, tabloul clinic general devine cel al şocului toxico-septic cu evoluție spre exitus;

- *stadiul IV (de reparație)*, survine în condițiile unui tratament medico-chirurgical adecvat şi se caracterizează prin involuția semnelor generale şi locale cu formarea de cicatrici vicioase, inestetice, adesea determinând tulburări funcționale.

Complicațiile care pot surveni sunt locale: necroze tisulare (mase musculare, tendoane etc.), efracții vasculare cu hemoragii secundare, tromboflebite, nevrite septice etc.; regionale (osteoartrite, osteomielite, pleurezii, peritonite) şi generale (septicemii cu determinări septice secundare: abcese viscerale, endocardite etc.).

Diagnosticul pozitiv este conturat pe baza antecedentelor (existența porții de intrare), a examenului local şi a semnelor generale care relevă o stare toxico-septică.

Diagnosticul diferențial se impune cu erizipelul flegmonos (prezintă burelet marginal caracteristic), gangrena gazoasă (prezintă crepitații gazoase locale caracteristice) şi celulita crepitantă neclostridiană (care evoluează cu necroza gazoasă a țesutului celular, fără interesarea fasciilor, aponevrozelor sau a maselor musculare care sunt indemne), osteomielita acută (radiografia este caracteristică), seroame cu evoluție rapidă (starea generală a pacientului este bună) etc..

Tratamentul medico-chirurgical este profilactic (respectarea regulilor de asepsie şi antisepsie, tratamentul corect al oricărei porți de intrare şi corectarea deficitelor imunologice) şi curativ: local şi general:

- *tratamentul local*, în stadiul I, presupurativ, constă în: refrigerație locală, pansament umed, rece, cu soluții antiseptice iar în stadiile II-III, incizii largi în zonele fluctuente, completate (eventual) de contraincizii, debridare şi excizia țesutelor devitalizate şi evacuarea puroiului şi a sfacelurilor, urmate de irigarea cavității restante cu soluții antiseptice (apă oxigenată, cloramina B etc.) şi drenaj multiplu cu tuburi de dren sau/şi meşe îmbibate în soluții antiseptice.

- *tratamentul general* trebuie să fie energic şi adecvat particularităților pacientului şi constă în antibioticoterapie, vaccinoterapie nespecifică, reechilibrare hidro-electrolitică şi acido-bazică, corectarea deficitelor imunologice şi a tarelor organice, dublate de un tratament simtomatic judicios (antialgice, antipiretice, analeptice cardiorespiratorii etc.).

INFECȚII ACUTE CHIRURGICALE CU GERMENI ANAEROBI

GANGRENA GAZOASĂ

Gangrena gazoasă este o infecție acută difuză, necrozantă, cu evoluție rapidă, de o gravitate maximă. provocată de germeni anaerobi din genul Clostridium sau Bacteroides.

Etiopatogenie: pentru producerea bolii în afara inoculării cu germeni (Clostridium, Bacteroides), mai sunt necesare alte două condiții:

- asocierea microbiană aero-anaerobă în care germenii aerobi, mari consumatori de oxigen, crează condițiile necesare dezvoltării germenilor anaerobi;
- condiții locale propice anaerobiozei: plăgi delabrante, anfractuase, cu țesuturi devitalizate, cu distrucții vasculare ce induc ischemie (hipoxie) locală, plăgi intens poluate cu pământ, fecale, cu retenție de corpi străini, arsuri, degerături etc..

Pe lângă aceste trei condiții locale, infecțiile anaerobe sunt favorizate şi de factori de ordin general: deficite imunologice sau tratamente cu imunosupresoare (citostatice, cortizon), tare organice (diabet zaharat, cancere cu diverse localizări, anemii diverse etc.), malnutriție, vârstă înaintată etc. În aceste condiții locale şi generale germenii anaerobi (agenții etiologici determinanți ai bolii) eliberează toxine (colagenaza clostridiană, heparinaza bacteroizilor) care produc necroza țesuturilor şi propagarea infecției, leucocidina care îi protejează de fagocitoză etc..

Anatomopatologic la nivelul porții de intrare apare edem masiv şi difuz care se extinde rapid; tegumentele inițial sunt albe, "marmorate" apoi capătă o culoare violacee şi dezvoltă flictene cu conținut hemoragic; plaga infectată cu germeni anaerobi prezintă marginile devitalizate, necroza extinzânduse la țesutul celular subcutanat (celulită clostridiană), fasciilor (fasceită necrozantă) şi muşchilor (miozită clostridiană în care masele musculare sunt comparate cu "carnea de peşte", având un aspect flasc, de culoare brun-verzui, necontractile, fără sângerare); din interstiții se elimină o serozitate maronie, fetidă şi bule de gaz. În paralel apar leziuni tisulare şi viscerale la distanță (hepatice, splenice, pulmonare, renale, suprarenale etc.) ca expresie a evoluției şocului toxico-septic.

Clinic afecțiunea debutează brusc, după o incubație care poate să dureze între 6 ore şi 5-7 zile. cu alterarea inițială a stării generale (tahicardie, hipotensiune arterială, agitație, insomnie, fără febră); au fost raportate cazuri care au prezentat semne premonitorii: stare de amețeală, euforie, gust sărat sau pipărat etc. Local apare edem important al plăgii, bolnavul având senzația de constricție ("îl strânge pansamentul") cu pielea albă, "marmorată" pe care se poate vedea "amprenta pansamentului", însoțite de dureri vii care cresc rapid în intensitate; pielea devine brun-roşietică iar din plagă se elimină o secreție sero-sanghinolentă, fetidă şi gaze. La palpare se percep crepitații fine caracteristice.

In perioada de stare tabloul clinic este dominat de semnele generale datorită rezorbției toxinelor microbiene (hemolizine, neurotoxine etc.), a dezechilibrelor hidro-electrolitice şi acido-bazice consecutive: facies pământiu, ochi încercănați, buze cianotice, tahicardie, hipotensiune arterială care poate ajunge la colaps, stare de nelinişte, agitație, anorexie, vomă, alterarea stării generale; în fazele avansate apare oligurie, hematurie, icter, stare de torpoare, obnubilare comă. Local edemul evoluează atât circumferențial cât ți longitudinal, prin plagă herniază masele musculare (care au aspect de "carne fiartă") datorită edemului compresiv şi

necrozei fasciilor şi aponevrozelor şi se elimină un lichid maroniu, fetid şi gaze (care se află sub presiune în țesuturi); distal membrul afectat este palid, ischemiat, prezintă dureri difuze, de intensitate mare şi impotență funcțională.

Examenul paraclinic relevă anemie, leucocitoză cu neutrofilie, creşterea ureei, a glicemiei precum şi modificarea ionogramei şi a electroforezei; examenul bacteriologic în condiții de aerobioză şi anaerobioză al secrețiilor din plagă pune în evidență germenii implicați şi sensibilitatea la antibiotice a acestora.

Examenul radiologic local relevă imagini tigrate caracteristice datorate prezenței în țesuturi a bulelor de gaz care se pot întinde la distanță de plaga infectată gangrenos.

Diagnosticul diferențial al gangrenei gazoase se impune cu infecțiile determinate de peptostreptococi (fasceita necrozantă, gangrena bacteriană progresivă), infecții cu bacterii coliforme producătoare de gaz, cu flegmonul gazos (celulita gazoasă neclostridiană) etc.

Evoluția bolii fără tratament este gravă; infecția progresează rapid, din aproape în aproape, determinând necroza întinsă a structurilor anatomice, alterarea stării generale şi evoluția şocului toxico-septic cu disfuncții viscerale multiple (MODS) şi exitus.

Tratamentul afecțiunii este profilactic şi curativ.

Tratamentul profilactic constă în tratamentul corect al plăgilor (mai ales al celor telurice, cu retenție de corpi străini şi pământ care au un risc crescut) prin regularizarea marginilor şi excizia țesuturilor devitalizate, extragerea atentă şi completă a corpilor străini, debridare largă şi lavaj cu apă oxigenată şi soluție de cloramina B sau alte antiseptice, precum şi menținerea deschisă, nesuturată a plăgii cu potențial gangrenos, care va fi protejată de pansament; trebuie deasemenea evitată contaminarea intraoperatorie cu germeni anaerobi prin respectarea cu strictețe a regulilor de asepsie şi antisepsie.

Tratamentul curativ are două deziderate: local trebuie să limiteze difuziunea infecției cu anaerobi de la poarta de intrare, prevenind astfel necroza extensivă a elementelor anatomice şi rezorbția toxinelor microbiene în circulația generală; sistemic este necesară neutralizarea substanțelor toxice din organism responsabile de evoluția şocului toxico-septic. În acest scop se practică:

- *tratament chirurgical*: excizia atentă şi completă a structurilor anatomice necrozate până în țesut sănătos (țesut sângerând, muşchi contractili, de aspect normal etc.), debridarea şi explorarea atentă a plăgii şi depistarea eventualelor fuzee sau corpi străini reținuți în vederea îndepărtării acestora; atunci când extinderea şi intensitatea leziunilor locale o impun nu trebuie exclusă nici amputația de necesitate cu bont deschis a membrului lezat; plaga astfel tratată chirurgical va fi irigată abundent cu apă oxigenată şi soluție de cloramina B 1% (sau cu alte soluții antiseptice) şi drenată (eventual şi prin contraincizii care să asigure un drenaj decliv) cu meşe îmbibate în soluții antiseptice. Plăgile postoperatorii infectate gangrenos necesită suprimarea suturilor, prelevarea de secreții pentru efectuarea examenului direct şi a culturilor în aerobioză şi anaerobioză pentru precizarea diagnosticului etiologic după care se va aplica acelaşi tratament ca pentru orice plagă infectată gangrenos. După remiterea completă a procesului infecțios atât local cât şi general se recurge la o chirurgie de reconstrucție, reparatorie a defectelor tisulare rezultate în urma necrozelor dar şi a exciziilor efectuate "fără milă" (dar necesare vindecării bolii);
- *tratament medical*: administrarea de antibiotice în perfuzie (penicilina G: 20 milioane UI/zi, gentamicină: 240 mg./zi, metronidazol: 3-4 g/zi, cefalosporine etc.), reechilibrare hidro-electrolitică, acido-bazică şi metabolică; corectarea anemiei prin hemoliza indusă de

toxinele microbiene şi corectarea pierderilor datorate plasmexodiei (pierderea de plasmă, elemente figurate, proteine şi electroliți) ca şi susținerea funcțiilor organelor vitale (cord, pulmon, rinichi, ficat); sunt deasemenea necesare măsuri specifice împotriva infecțiilor cu anaerobi: oxigenoterapie hiperbară (utilizarea camerelor hiperbare la 3 atmosfere, 7 şedințe a 90 de minute, timp de 3 zile), seroterapie antigangrenoasă polivalentă (60-100 ml i.m., doză ce se poate repeta după 24 de ore) şi tratament simtomatic (analgetice, antipiretice, vitamine,etc.)

TETANOSUL

Tetanosul este o toxinfecție acută a SNC determinată de *Clostridium tetani*, bacil gram-pozitiv, anaerob, sporulat, mobil, descris în 1885 de Arthur Nicolaier.

Etiopatogenie: ***bacilul tetanic*** se găseşte sub formă de spori în pământ dar poate exista şi în intestinul animalelor (utilizarea unui catgut incomplet sterilizat, efectuat din submucoasa intestinului bovinelor sau ovinelor contaminate cu sporul tetanic explică posibilitatea apariției tetanosului postoperator) şi omului de unde este eliminat odată cu materiile fecale; sporii de bacil tetanic pot fi deasemenea cantonați în cicatrici vechi (răni de război cicatrizate) de unde sunt eliberați în cursul intervențiilor chirurgicale.

Factorii favorizanți sunt reprezentați, pe lângă prezența tarelor organice sau a deficitelor imunologice, practic de orice plagă accidentală, indiferent de mărime, risc tetanigen crescut prezentând plăgile anfractuase, delabrante, contaminate cu pământ, plăgile muşcate, fracturile deschise, arsurile, degerăturile, avorturile septice (prin utilizarea instrumentelor nesterile), contaminarea cordonului ombilical (tetanos neonatorum) etc.

Sporii tetanici, în condițiile unui pacient neimunizat sau parțial imunizat care contaminează o plagă chiar minimă (plagă ințepată de cui sau spin) dar prezentând condițiile locale favorabile dezvoltării germenilor anaerobi (asocierea cu germeni aerobi, mari consumatori de oxigen, ischemie locală etc.) dezvoltă formele vegetative de bacili tetanici care rămân cantonați la nivelul acesteia, se multiplică şi eliberează exotoxine neurotrope (tetanospasmina, tetanolizina) care ajung în circulație şi difuzează cu predilecție de-a lungul trunchiurilor nervoase, traversează sinapsele şi pătrund în neuronii inhibitori somatici şi vegetativi simpatici de la nivelul măduvei spinării şi trunchiului cerebral, blocând neurotransmisia la nivelul acestora şi crescând astfel impulsurile facilitatoare motorii. După ce s-a fixat pe celula nervoasă, toxina nu mai poate fi înlăturată.

Clinic, debutul afecțiunii apare după 3-20 zile de incubație şi se manifest]ă prin dureri "surde" sau senzație de arsură la nivelul plăgii care prezintă parestezii şi sensibilitate la frig; examenul obiectiv relevă o plagă atonă, uscată, cu oprirea granulării. Pacientul prezintă fibrilații musculare şi chiar contracturi ale grupurilor musculare perilezionale.

În perioada de stare survine creşterea tonusului muşchilor maseteri (trismus), insoțită de disfagie; urmează contractura muşchilor gâtului, feței (căreia îi dă o expresie caracteristică: "risus sardonicus") spatelui şi abdomenului, bolnavul luând o poziție caracteristică de emprostotonus ("încordat în față" amintind de poziția fătului în uter), opistotonus ("încordat în spate" ca un arc de cerc cu concavitatea dorsală), ortotonus (poziție rigidă ca o scândură), sau pleurostotonus ("încordat într-o parte"); la nivelul membrelor este afectată doar musculatura centurilor (brahială şi pelvină) şi a segmentelor proximale (muşchii mâinilor şi picioarelor fiind respectate). Inițial contracturile musculare sunt declanşate reflex la stimuli mecanici,

acustici şi vizuali, obligând bolnavul la izolare fonică, fotofobie etc., dar ulterior acestea survin spontan, apar la intervale din ce in ce mai mici, cuprind şi muşchii respiratori deprimând respirația şi producând laringospasm.

Hipersimpaticotonia se manifestă prin tahiaritmie cardiacă, hipertensiune arterială, hiperpirexie şi transpirații profuze.

În formele uşoare pacientul prezintă doar creşterea tonusului muscular, prognosticul fiind bun; în formele medii apar spasme musculare, iar în formele severe survin contracții generalizate care epuizează bolnavul, îi face imposibilă alimentarea, apar pneumonii de aspirație, asfixie şi deces prin stop respirator şi cardiac.

Diagnosticul se afirmă pe baza semnelor clinice: datele de laborator, exceptând leucocitoza, sunt neconcludente, iar confirmarea bacteriologică nu este totdeauna posibilă.

Tratamentul în tetanos este **profilactic** şi constă, pe lângă tratamentul medico-chirurgical corect al oricărei plăgi, în imunizarea activă şi imunizarea pasivă a pacientului.

Imunizarea activă se realizează prin vaccinare cu anatoxină tetanică nativă sau anatoxină tetanică purificată şi adsorbită (ATPA):

- la copil la vârsta de 2 – 4 – 6 luni cu câte o doză (în total trei doze) de 0,5 ml. de vaccin diftero-tetano-pertusis (DTP) administrate i.m., urmate de două rapeluri (tot cu DTP) a câte 0,5 ml.: R1 la vârsta de un an şi R2 la vârsta de 2,5 ani; urmează alte două rapeluri a câte 0,5 ml. de vaccin diftero-tetanic (DT) la vârsta de 6-7 ani (în clasa I) şi la vârsta de 13 -14 ani în clasa a VIII – a);

- la adult (nevaccinat în copilărie sau cu o vaccinare incertă) se administrează i.m. trei doze a câte 0,5 ml. de ATPA (sau vaccin difterotetanic de tip adult), prima în momentul rănirii şi celelalte două doze la un interval de 14 zile urmate de două rapeluri a câte 0,5 ml. administrate la interval de un an şi respectiv, după cinci ani de la vaccinare. Ministerul Sănătății recomandă ca rapelurile să se repete din 5 1n 5 ani cu câte 0,5 ml de ATPA.

- la gravidele nevaccinate sau cu o vaccinare incertă se practică o vaccinare ca la orice adult iar la cele vaccinate se face un rapel (se administrează i.m. 0,5 ml ATPA) în luna a VIII-a de evoluție a sarcinii; repetarea rapelului se poate face (dacă vor urma şi alte sarcini) numai după zece ani de la ultimul rapel.

Imunizarea pasivă se realizează cu ser antitetanic sau cu imunoglobulină umană antitetanică;

- serul antitetanic heterolog (equin) se administrează la pacienții care prezintă plăgi cu risc tetanigen crescut, în doze de 3000 – 15000 (până la 100.000) UAI, s.c., după testarea prealabilă a sensibilității (i.d.r. cu 0,1 ml. ser antitetanic diluat în proporție 1/10; absența reacției alergice timp de 30 min. permite administrarea serului antitetanic).

Dacă pacientul este *alergic* se practică *desensibilizarea* astfel: se administrează s.c. 0,25 ml soluție de ser antitetanic, diluată în proporție 1/10 şi se aşteaptă 30 de min.; absența reacțiilor alergice permite administrarea următoarei doze de 0,25 ml. de ser antitetanic nediluat; dacă nu apare nici de această dată dată reacții alergice timp de 30 min., se administrează s.c. 1 ml de ser antitetanic şi se aşteaptă alte 30 de min., după care, în absența reacțiilor alergice, se administrează i.m. toată doza de ser antitetanic.

Apariția fenomenelor alergice de tip "boala serului" sau chiar şoc anafilactic impune întreruperea administrării de ser antitetanic şi tratament antialergic corespunzător: în formele uşoare, adrenalină ½fiolă s.c. care se poate repeta la nevoe iar în formele severe administrarea i.v. de adrenalină diluată (o fiolă de adrenalină diluată în 10 ml. de ser fiziologic din care se

administrează câte 1ml i.v. repetat), hemisuccinat de hidrocortizon (0,5-1 g.), antihistaminice şi susținerea funcțiilor vitale;

- imunoglobulina umană antitetanică se administrează în doze de 200 (la copil) - 500 de u.i. (la adult), asigurând o protecție de 21 de zile până când anticorpii obținuți prin vaccinarea cu ATPA vor pătrunde în circulație.

Tratamentul corect al unei plăgi presupune, după badijonaj cu alcool iodat al tegumentelor din jurul plăgii, toaleta chirurgicală primară cu soluții antiseptice (apă oxigenată, sol. 1% de cloramina B, betadină etc.); urmează excizia minuțioasă şi îndepărtarea tuturor corpilor străini, debridare atentă şi hemostază riguroasă; lăsarea deschisă a plăgilor cu risc tetanigen crescut şi profilaxia antitetanică adecvată pacientului care prezintă o plagă, indiferent de natura şi mărimea acesteia (excepție fac doar plăgile operatorii), după cum urmează:

- pacientul sigur vaccinat antitetanic care prezintă o plagă beneficiază de administrarea i.m. a 0,5 ml ATPA concomitent cu tratamentul chirurgical al plăgii;

- pacientul nevaccinat antitetanic sau cu o vaccinare incertă şi care prezintă o plagă va beneficia, pe lângă administrarea unei doze de 0,5 ml de ATPA (care se va repeta de alte două ori la interval de 14 zile la care se adaugă încă o administrare de 0,5 ml ATPA la interval de un an de la vaccinarea în urgență) şi de administrarea în alt loc a unei doze de 3000 – 15000 (până la 100.000) UAI de ser antitetanic heterolog sau 500 u.i. de imunoglobulină umană antitetanică;

- pacientul politraumatizat, cu stare generală gravă sau stare de şoc hemoragic sau pacientul infectat cu HIV şi prezintă o plagă (chiar dacă a fost vaccinat în antecedente) va beneficia, pe lângă administrarea unei doze de 0,5 ml de ATPA şi de seroterapie (administrarea a 100.000 UAI de ser antitetanic sau 500 u.i. imunoglobulină umană antitetanică).

Toți pacienții cu plăgi accidentale beneficiază de antibioticoterapie (penicilină sau eritromicină, 7 zile, urmată de administrarea unui flacon de moldamin în a VIII-a zi) şi de tratament simtomatic (antialgice, antitermice etc.).

Tratamentul pacienților cu tetanos diagnosticat clinic (diagnosticul etiologic, bacteriologic, rareori este posibil) este doar simtomatic (toxinele tetanice migrate şi fixate pe structurile nervoase nu pot fi neutralizate) şi se tratează în clinica de boli infecțioase în colaborare cu medicul chirurg: izolarea fonică, în camere puțin luminate şi "protejarea mecanică" a pacientului, excizia cicatricii suspectate de infecția cu tetanos sau tratamentul corect (inclusiv imunizarea activă şi pasivă conform schemei prezentate) al plăgii încă nevindecate, echilibrarea hidro-electrolitică, acido-bazică şi alimentația parenterală (datorită tulburărilor de deglutiție care riscă pneumonia de aspirație sau asfixia), antibioticoterapie, combaterea spasmelor musculare (diazepam, barbiturice, clorpromazină, blocaj neuro-muscular cu pancuronium), ventilație mecanică prin IOT după traheostomie pentru asigurarea funcției respiratorii, administrarea de alfa-beta-blocante adrenergice pentru combaterea hipertoniei simpatice, montarea unei anestezii peridurale prin cateter, administrarea de morfină etc.

SEPTICEMIA

Septicemia este o infecție generalizată caracterizată prin prezența continuă sau intermitentă a germenilor patogeni şi a toxinelor acestora în circulația sanguină, germeni care provin dintr-un focar septic primar, determină la rândul lor însămânțări secundare la distanță şi se manifestă clinic printr-o stare toxico-septică cu evoluție gravă. Trebuie diferențiată de simpla

bacteriemie care înseamnă prezenţa trecătoare a germenilor în sânge, fără a avea o expresie clinică (bacteriemia rar poate prezenta o simtomatologie clinică minoră).

Etiopatogenie: cauza *determinantă* a septicemiei este prezenţa în sânge a germenilor grampozitivi (stafilococ, streptococ, pneumococ etc.), gramnegativi (enterobacterii, gonococi, meningococi etc.), germeni anaerobi sau fungi (Candida albicans etc.). Factorii care *favorizează* apariţia septicemiei sunt: existenţa unui focar septic în organism, cunoscut sau criptogenetic, deficite imunologice (secundare tratamentului cu corticoizi, citostatice, radioterapiei etc.) explorări instrumentale în scop diagnostic sau intervenţii chirurgicale fără respectarea regulilor de asepsie-antisepsie, tare organice (diadet zaharat, malnutriţie etc.), antibioticoterapie incorectă care poate induce selectarea de germeni virulenţi cu rezistenţă multiplă, nerespectarea circuitelor corecte în unităţile sanitare etc..

Patogenic septicemia presupune existenţa următoarelor componente care o definesc:

- *poarta de intrare* care poate fi exogenă (soluţii de continuitate infectate) sau endogenă (infecţii ale cavităţii bucofaringiene şi ale tractului digestiv în general, infecţii ale tractului urinar sau infecţii genitale etc.);

- *focarul septic primar* unde are loc multiplicarea germenilor care se revarsă în circulaţia generală (sanguină şi limfatică) împreună cu toxinele lor;

- *prezenţa persistentă, continuă sau intermitentă, a germenilor în sânge*;

- *prezenţa diseminărilor septice secundare* ("metastaze" septice la distanţă) în pulmon, ficat, splină etc.;

- *clinic* evoluţia unei *stări toxico-septice grave*.

Clinic, după o incubaţie de câteva ore până la 2-3 zile, afecţiunea debutează cu frison solemn şi ascensiune termică (40-41° C), însoţite de alterarea progresivă a stării generale; urmează perioada de stare, dominată de frisoane frecvente, induse de fiecare revărsare de germeni şi toxinele acestora în circulaţie (prezenţa frisonului reprezintă momentul optim de prelevare a sângelui pentru hemoculturi) şi febră care poartă amprenta germenului cauzal (pneumococul induce febra în platou, bacilul piocianic determină o febră intermitentă, febră remitentă în cazul germenilor cu virulenţă mică sau febră ascendentă în cazul germenilor cu virulenţă crescută etc.); la pacienţii areactivi febra poate lipsi, înregistrându-se normotermie sau chiar hipotermie.

Pe lângă splenomegalie şi hepatomegalie are loc o alterare dramatică a stării generale, greţuri, vărsături, diaree, hemoragii digestive de stress, erupţii cutanate, icter, hipotensiune arterială până la colaps, oligurie, cefalee, ameţeli, stare de agitaţie şi delir, alternând cu perioade de apatie, adinamie, tulburări ale stării de conştienţă care devin severe; în final, fără tratament susţinut şi competent survin disfuncţii viscerale multiple, progresive, severe care vor sfârşi prin a fi ireversibile, inducând decesul.

În cursul evoluţiei unei septicemii pot apare:

- manifestări respiratorii: abcese pulmonare, piopneumotorax, insuficienţă respiratorie acută etc.;
- manifestări cardiace: endocardite acute, subacute sau cronice;
- manifestări digestive: HDS, icter, abcese hepatice, insuficienţă hepatică acută;
- manifestări renale: abcese renale, insuficienţă renală acută etc.;
- manifestări osteo-articulare: osteomielite ale vertebrelor sau ale oaselor lungi;
- manifestări neurologice: meningită purulentă, abcese pulmonare etc.

Paraclinic septicemia evoluează cu anemie toxică, leucocitoză (neutrofilie), rar întâlnim leucopenie (în formele toxice severe), VSH crescut, dezechilibre hidro-electrolitice şi acido-bazice, perturbări metabolice, iar bacteriologic se impun hemoculturi repetate (reprezintă examenul de bază în septicemie) cu sânge recoltat din vene în mod curent, dar şi din artere (când suspectăm o endocardită) sau din măduvă (în micoze); o hemocultură negativă nu infirmă diagnosticul de septicemie; focarul primar se consideră sterilizat atunci când, după tratament, două hemoculturi succesive, recoltate la interval de o săptămână, sunt negative.

Deasemenea se impun examene bacteriologice ale produselor biologice (secreții din plagă, urină, cateter de perfuzie, secreții bronşice, exudate faringiene, hematoame la nivelul plăgilor operatorii etc.) care vor fi interpretate alături de rezultatele hemoculturilor.

Diagnosticul în septicemie se afirmă pe baza existenței focarului septic primar, al semnelor clinice de stare toxico-septică cu evoluție gravă şi a hemoculturilor pozitive. Diagnosticul diferențial se impune în primul rând cu o serie de boli infecto-contagioase care evoluează cu alterarea stării generale (malarie, febră tifoidă etc.) dar şi cu alte infecții care evoluează cu fenomene generale (pionefrită, angiocolită etc.) sau chiar cu o granulie TBC sau cu afecțiuni alergice însoțite de febră şi alterarea stării generale etc..

Formele clinice pe care le poate avea o septicemie sunt în funcție de evoluție, de agentul etiologic şi de anatomia patologică:

- *evolutiv*, septicemia poate fi supraacută (care evoluează în 3-4 zile spre exitus), acută (este forma comună de evoluție a unei seticemii), subacută (care are o evoluție trenantă ca în endocardita subacută Rendu-Osler) şi cronică (atunci când rezistența organismului este bună şi virulența agentului etiologic este scăzută);

- *etiologic*, există septicemie cu stafilococ având o evoluție gravă, cu diseminări septice secundare multiple în pulmon, septicemii streptococice care au o evoluție trenantă (streptococul viridans) sau cronică (streptococul beta-hemolitic), septicemii cu germeni Gram-negativi care au o evoluție gravă prin şocul endotoxinic pe care-l induc aceşti germeni, septicemii cu germeni anaerobi care apar în special după avorturi septice şi evoluează cu stare de şoc toxico-septic, icter şi anurie precum şi septicemii mixte cu asociații microbiene care au o evoluție foarte gravă, înregistrând o mortalitate de până la 80% din cazuri.

- *anatomopatologic* există o formă foarte gravă, septicopiohemia care evoluează cu ‘metastaze” septice în pulmon, ficat, rinichi, suprarenale, având în tabloul clinic semnele de suferință ale organului (sau organelor) afectate şi dezvoltă repede sindromul de disfuncție viscerală multiplă.

Prognosticul septicemiilor este grav mai ales ale celor cu germeni Gram-negativi (care evoluează cu şoc endotoxinic) şi la vârstnici (care prezintă disfuncții imunologice sau tare organice preexistente, având o apărare deficitară în fața agresiunii microbiene).

Tratamentul este profilactic şi curativ.

Tratamentul profilactic constă în tratamentul corect al oricărui focar septic, al plăgilor şi afecțiunilor valvulare, practicarea unei antibioticoterapii judicioase şi respectarea riguroasă a principiilor de asepsie şi antisepsie.

Tratamentul curativ este medico-chirurgical, complex şi se realizează într-o echipă multidisciplinară, în serviciul de terapie intensivă:

- *tratamentul medical* constă în: antibioticoterapie în doze mari administrată parenteral, ghidată pe de o parte de criteriile clinice de diagnostic etiologic iar pe de altă parte de rezultatele hemoculturilor repetate; corectarea dezechilibrelor hidro-electrolitice, acido-bazice şi

metabolice (administrarea de soluții cristaloide, ser bicarbonatat sau lactat de sodiu pentru corectarea acidozei, soluții coloide, sânge proaspăt, anabolizante, vitamine etc.); administrarea unei medicații cu viză patogenică (oxigenoterapie hiperbară, corticoterapie, heparinoterapie, seroterapie cu imunoglobuline specifice în vederea unei imunizări pasive sau active prin administrarea de vaccinuri etc.); susținerea funcțiilor vitale (analeptice cardiorespiratorii, oxigenoterapie pe sondă endonazală, respirație asistată, dializă extrarenală etc); tratament simtomatic (analgezice, antipiretice etc.);

- *tratamentul chirurgical* se adresează focarelor primare sau localizărilor septice secundare care trebuiesc depistate, evacuate şi drenate corect; uneori se impune sacrificarea organului afectat (splenectomie etc.).

INFECȚIILE NOSOCOMIALE

Infecția nozocomială reprezintă o infecție dobândită de un pacient în timpul spitalizării (pentru o altă afecțiune) şi care se manifestă clinic fie în cursul aceleiaşi spitalizări, fie (mai rar) după externare. Apare cu o freccență de 5-20% (frecvența maximă se întâlneşte în serviciile de reanimare şi terapie intensivă) şi poate determina până la 75% din decesele care survin în seviciile de chirurgie generală.

Implicațiile infecțiilor nozocomiale sunt importante atât medical cât şi economic: cresc durata medie de spitalizare precum şi costurile spitalizării; induc complicații postoperatorii tardive (granuloame de corp străin, eventrații, ocluzii etc.) care cresc frecvența reintervențiilor chirurgicale al căror risc este întotdeauna crescut; determină prelungirea incapacității temporare de muncă sau reprezintă o cauză importantă de incapacitate definitivă de muncă etc..

Etiopatogenie: cauza infecțiilor nozocomiale o reprezintă *flora de spital "selecționată"* (floră microbiană cu o virulență crescută, care a căpătat o rezistență multiplă la antibiotice, cantonată la nivelul infrastructurii spitalului, echipamentului medico-sanitar etc.), vehiculată de bolnavii internați, personalul medico-sanitar, vizitatori etc. şi transmisă fie prin contact direct, fie indirect (instrumentar, soluții perfuzabile, hrană,etc.), pe cale aeriană, intraoperator, cu ocazia pansamentelor etc..

Infecțiile nozocomiale sunt favorizate de o serie de factori care aparțin fie gazdei (vârstă avansată, afecțiuni care scad puterea de apărare a organismului: diabet zaharat, neoplazii, disfuncții organice, alcoolism, politraumatisme etc.; tratamente care induc imunodeficiență sau modifică echilibrul unei flore normale (citostatice, cortizon, antibiotice în cure prelungite, anticoagulante, radioterapie etc.), fie personalului medico-sanitar: manevre terapeutice efectuate "neglijent" (sondaje, cateterisme, endoscopii, traheostomie, utilizarea de materiale protetice etc.), deficiențe în pregătirea preoperatorie a pacientului (pregătirea defectuasă a bolnavului pentru operație, spre exemplu nepregătirea sau pregătirea insuficientă a colonului pentru intervențiile rectocolonice etc.) sau pregătirea defectuasă a câmpului operator, anestezie imperfectă (oxigenare deficitară, hipotensiune arterială prelungită, relaxare musculară insuficientă etc.), deficiențe ale actului chirurgical propriu-zis (hemostază imperfectă, manevre brutale, traumatizante, izolare deficitară a câmpului operator, drenaj insuficient, suturi neglijente, prelungirea nejustificată a duratei operației etc.), o conduită postoperatorie cu imperfecțiuni (imobilizare prelungită, hipoventilație pulmonară sau ventilație artificială, prelungirea nejusti-

ficată a aspirației pulmonare, hipotensiune arterială prelungită, reechilibrare hidro-electrolitică şi acido-bazică imperfectă, nutriție deficitară, ileus dinamic postoperator prelungit etc.).

Clinic, infecțiile nosocomiale pot avea cele mai diverse manifestări: infecții urinare, infecții ale pielii şi glandelor sale anexe, infecții ale țesutului celulo-adipos, infecții postoperatorii (supurațiile plăgii, peritonite postoperatorii imediate sau la distanță etc.), pneumopatii, tromboflebite (după cateterism venos etc.), abcese viscerale, flegmoane periviscerale etc.

Tratamentul infecțiilor nozocomiale este profilactic şi curativ.

Tratamentul profilactic al infecțiilor nosocomiale presupune în primul rând o antibioticoterapie rațională, şi respectarea cu rigurozitate a principiilor de asepsie şi antisepsie; spațiile destinate actului medical trebuie complet separate în aseptice şi septice, fiecare compartiment având circuite proprii (personal medical, vizitatori, lenjerie curată, lenjerie murdară etc.); nu în ultimul rând respectarea permanentă a principiilor de igienă individuală şi colectivă.

Tratamentul curativ se adresează fiecărui tip de infecție nosocomială conducându-se după aceleaşi principii terapeutice ca orice infecție chirurgicală având în vedere faptul că germenii implicați în astfel de infecții sunt cu virulență crescută şi rezistenți la majoritatea antibioticelor uzuale, impunând de la început utilizarea unor antibiotice “de rezervă” sau de ultimă generație, la care germenii nu prezintă încă rezistență.

2. HEMORAGIILE

Hemoragia reprezintă ieşirea sângelui din sistemul vascular (prin orice mecanism şi din orice cauză), inducând un tablou clinic caracteristic, proporțional cu debitul pierderilor masei sanguine circulante.

Hemoragiile posttraumatice se produc prin efracție vasculară (întreruperea parțială sau totală a unuia sau mai multor vase) în timp ce hemoragiile induse de diverse procese patologice presupun fie o soluție de continuitate vasculară (spre exemplu eroziunea unui vas care traversează fundul unui crater ulceros), fie un proces de eritrodiapedeză (spre exemplu rectoragiile din cursul bolii hemoroidale).

CLASIFICAREA HEMORAGIILOR

Există mai multe criterii de clasificare a hemoragiilor: după natura vasului lezat, după locul în care se revarsă sângele, după cantitatea de sânge pierdută, după durata sângerării, după momentul apariției, după cauza hemoragiei şi după principiul de tratament care va induce oprirea hemoragiei.

1. După *natura vasului* lezat, există:

- **hemoragie arterială**, este cea mai gravă, datorită cantității mari de sânge care se pierde într-un interval scurt de timp datorită presiunii mai mari din sistemul arterial; este recunoscută după culoarea roşie aprinsă a sângelui care curge în jet ritmat de bătăile cordului din capătul proximal al vasului lezat şi în jet continuu din capătul distal al acestuia. Compresiunea aplicată asupra capătului proximal diminuă sau chiar opreşte hemoragia;

- **hemoragie venoasă,** recunoscută după culoarea roşie închisă a sângelui care nu "țâşneşte" în jet, ci se revarsă în cantitate mare, continuu din ambele capete. Compresiunea asupra capătului proximal poate accentua hemoragia în timp ce aplicarea acesteia pe capătul distal induce diminuarea sau chiar oprirea hemoragiei. Hemoragia venoasă prezintă riscul emboliei gazoase, în special în teritoriul cervical unde țesutul conjunctiv aderent la peretele vascular menține beante, deschise, capetele vasului lezat, făcând posibilă aspirația aerului;

- **hemoragie capilară** care poate apare în teritorii traumatizate, suprafețe deperitonizate, zone lezate ale mucoaselor etc. şi este recunoscută prin faptul că sângele de culoare roşie vie nici nu țâşneşte, nici nu se revarsă, ci se prelinge, "musteşte" pe suprafața hemoragică; îndepărtarea sângelui exteriorizat permite evidențierea a numeroase "puncte hemoragice" caracteristice, realizând o hemoragie "în pânză", redusă cantitativ;

- **hemoragie mixtă,** în care sângele arterial se amestecă cu sângele venos, tabloul clinic fiind dominat de hemoragia arterială care este mai importantă; survine în traumatisme grave cu plăgi contuze (zdrobite) cu distrucții tisulare (şi vasculare) importante etc.

2. După *locul de revărsare* al sângelui există:

- **hemoragie externă**, în care sângele se revarsă în exterior, putând fi diagnosticată cu uşurință (bolnavul este impresionat, speriat şi supraestimează cantitatea de sânge pierdută); sunt hemoragii posttraumatice, prin lezarea parțială sau totală a vaselor regiunii agresate;

- **hemoragie internă**, în care sângele se varsă într-o cavitate închisă a organismului, care nu are legătură cu exteriorul: cavitatea peritoneală (hemoperitoneu), cavitatea pleurală (hemotorax), cavitatea pericardică (hemopericard), o cavitate articulară (hemartroză) etc.; sângele se poate deasemenea revărsa într-un spațiu conjunctiv interstițial, virtual (spațiul retroperitoneal, spațiul pelvisubperitoneal, hemoragiile din jurul unui focar de fractură etc) prin lezarea unor structuri anatomice care se găsesc în aceste regiuni topografice; hemoragiile intraviscerale stricte, care nu comunică cu cavități sau spații conjunctive, nu sunt însoțite în mod obişnuit de tulburări hemodinamice, fiind limitate cantitativ; această categorie de hemoragii prezintă în primul rând o simtomatologie locală, specifică organului interesat şi sunt din această cauză studiate în cadrul patologiei de organ.

- **hemoragie exteriorizată** (hemoragie internă exteriorizată), în care sângele se varsă într-o cavitate care comunică cu exteriorul în mod natural, comunicare prin care sângele se exteriorizează: o hemoragie digestivă superioară se exteriorizează fie prin vărsătură (hematemeză atunci când sursa de sângerare o reprezintă esofagul, stomacul sau duodenul), fie prin scaun (melenă, dacă sângerarea se produce la nivelul intestinului subțire), fie ambele (hematemeză şi melenă, dacă sângerarea este mare); dacă sursa hemoragiei este digestivă înferioară (canal anal, rect, colon) se va exterioriza sub formă de hematokezis sau rectoragie; o hemoragie în arborele bronşic se exteriorizează prin hemoptizie (sau/şi hematemeză, melenă, dacă sângele din arborele bronşic a fost mai întâi înghițit, digerat şi apoi exteriorizat); o hemoragie în căile urinare se va exterioriza sub forma unei hematurii iar hemoragia din cavitatea uterină sub forma unei metroragii etc.;

- **hemoragie mixtă**, în care se asociază două sau mai multe forme de hemoragii.

3. După *cantitatea de sânge* pierdut, există:

- **hemoragie mică (uşoară),** în care pierderea de sânge nu este mai mare de 500 ml (10% din volumul lichidian al sectorului intravascular);

- **hemoragie medie**, în care pierderile de sânge sunt cuprinse între 500 şi 1500 ml (20% din volumul lichidian al sectorului intravascular);

- **hemoragie mare (gravă),** în care pierderile de sânge sunt cuprinse între 1500 şi 2500 ml (30% din volumul lichidian al sectorului intravascular);

- **hemoragie cataclismică**, în care pierderile de sânge depăşesc 2500 ml (peste 30% din volumul lichidian al sectorului intravascular), necesitând instituirea tratamentului în urgență maximă.

Aprecierea cantității de sânge pierdut se poate face prin metode clinice şi de laborator:

- estimarea după tensiunea arterială sistolică (TAS):
  - TAS = 100 mmHg înseamnă o pierdere de 1000 ml;
  - TAS = 80 mmHg înseamnă pierderi de 1500 de ml;
  - TAS =60 mmHg reprezintă o pierderea unei jumătăți din volemia pacientului;

Tensiunea arterială izolată nu este un parametru suficient pentru evaluarea evoluției hemoragiei (Wollfson susține că "prea mulți bolnavi au fost pierduți bazându-se doar pe evaluarea tensiunii arteriale sistolice"; semnele clinice "riscă întotdeauna să ducă la subevaluări". În general hemoragiile externe se supraestimează, iar hemoragiile interne sunt subestimate.

Experienţa clinică estimează că:

- Grant şi Reeve: pentru plăgile membrelor care interesează un vas important, la o plagă egală cu suprafaţa mâinii traumatizatului există o pierdere de 10% din volumul lichidian al sectorului intravascular al pacientului;
- un hematom al coapsei determină o pierdere cuprinsă între 1000 şi 4000 de ml;
- un hematom al gambei înseamnă o pierdere de 1000 ml
- într-un hematom retroperitoneal se pierd 1500 ml de sânge;
- un hematom al bazinului determină o pierdere de 2000-3000 ml.

Pierderile de sânge intraoperatorii se pot evalua astfel:

- prin cântărire înainte şi după operaţie, luând în calcul şi piesele extirpate;
- determinarea volemiei înainte şi după operaţie;
- cântărirea compreselor;
- metoda Litarczeck: determinarea cantităţii de hemoglobină din materialul moale utilizat în operaţie (comprese, meşe, izolatoare, câmpuri etc.)
- electrometric, utilizând volemetre electronice.

Pettinari afirmă că "pierderea de sânge intraoperator este mai mare decât gândeşte cel mai experimentat chirurg", iar Gosset apreciază că în 90% din cazuri şocul operator are drept cauză o pierdere de masă sanguină subestimată.

4. După *durata sângerării*, există:

- **hemoragii acute**, în care pierderile de sânge se realizează în timp scurt, sunt greu de suportat de către bolnav (pe lângă cantitate, intervalul de timp în care se produce hemoragia este un criteriu de gravitate, hemoragiile acute fiind în general grave); o hemoragie acută de peste 50% din volumul lichidian al sectorului intravascular este mortală.
- **hemoragii cronice**, în care pierderile de sânge sunt mici (sub 500 ml) dar care se repetă la intervale neregulate; sunt mai bine tolerate de către bolnav pentru că permite, în intervalele dintre episoadele hemoragice, să se producă compensarea hemoragiei. Dacă intervalul de timp dintre episoadele hemoragice este suficient de lung iar cantitatea de sânge pierdută este, de fiecare dată mică, organismul poate suporta pierderi de peste 60% din volumul lichidian al sectorului intravascular.

5. După *momentul apariţiei hemoragiei* (după intervalul scurs între producerea leziunii peretelui vascular şi apariţia hemoragiei), există:

- **hemoragie primitivă (primară)** care apare în momentul producerii soluţiei de continuitate a peretelui vascular;
- **hemoragie întârziată**, care apare după un interval relativ scurt (câteva ore) de la producerea leziunii vasculare datorită retracţiei capetelor arterei secţionate, spasmului şi organizării chiagului, realizând pentru un timp scurt hemostaza; epuizarea mecanismelor imediate de hemostază la care se adaugă presiunea sanguină mare din amonte de obstacolul realizat de chiagul hemostatic (care va ceda presiunii arteriale), vor determina producerea hemoragiei;
- **hemoragie secundară (tardivă),** care apare după câteva zile (3-13 zile) din momentul producerii traumatismului datorită, fie lizei trombilor prin infectarea plăgii, fie prin detaşarea escarelor sau deraparea unei ligaturi; uneori are loc o acumulare subcapsulară (ca în traumatismele splinei) a sângelui extravazat, sub o presiune crescândă care determină ruptura secundară a capsulei şi inundaţie peritoneală (hemoragie internă "în doi timpi").

6. După *principiul de tratament* care induce hemostaza, există:

- **hemoragii medicale,** care sunt determinate de o serie de afecţiuni aparţinând patolo-

giei “de sistem” (spre exemplu coagulopatiile) şi care necesită un tratament medicamentos (factor antihemofilic, vitamina K, calciu etc.);

- **hemoragii chirurgicale**, care apar datorită unei soluții de continuitate a peretelui vascular şi care necesită tratament chirurgical (ligatura vasului lezat);

- **hemoragii medico-chirurgicale**, care sunt determinate de un dublu mecanism (traumatisme survenite la pacienți cu tulburări de coagulare) şi care necesită tratament complex, medico-chirurgical.

FIZIOPATOLOGIA HEMORAGIEI

Există trei parametri principali care permit aprecierea gravității unei hemoragii: **cantitatea** de sânge pierdută**, timpul** în care s-a produs pierderea de sânge şi **rezerva funcțională** cardio-circulatorie şi respiratorie a pacientului.

O hemoragie mică (până la 10% din volumul sanguin) este în general bine tolerată, semnele generale fiind minime, nesemnificative. Pierderile rapide semnificative, de 10% - 30% din volumul sanguin circulant, induc declanşarea unor mecanisme homeostatice compensatorii care permit supraviețuirea chiar şi în absența unei terapii de substituție volemică. În hemoragiile rapide mari, cu pierderi cuprinse între 30% - 50%, supraviețuirea este posibilă numai în condițiile unui tratament adecvat, instituit în urgență care să refacă rapid volumul circulant şi capacitatea de transport a oxigenului. Hemoragiile cataclismice, cu pierderi rapide de peste 50% din fluidul circulant, induc prăbuşirea tensiunii arteriale, urmată de stop cardiorespirator; dacă hemoragia este lentă (se desfăşoară în săptămâni sau luni de zile) organismul poate supraviețui şi la pierderi volemice de peste 60% din volumul circulant întru-cât permit o intervenție eficientă a mecanismelor compensatorii.

Hemoragia induce declanşarea mecanismelor homeostatice, nervoase şi umorale care mențin perfuzia organelor vitale şi pemit refacerea volumului circulant precum şi capacitatea de transport a oxigenului.

Scăderea volumului circulant şi hipoxemia stimulează atât voloreceptorii cardiaci cât şi chemoreceptorii şi baroreceptorii sinocarotidieni care declanşează reacția neuroendocrină simpatoadrenergică, eliberând în circulație noradrenalina şi adrenalina cu efecte multiple cardiocirculatorii, respiratorii şi metabolice; catecolaminele reuşesc să “centralizeze” circulația sanguină, dirijând-o spre organele vitale (cord, creier, pulmoni), absolut necesare supraviețuirii.

Concomitent scăderea volumului sanguin declanşează o serie de mecanisme de reținere a apei şi electroliților la nivel renal; scăderea tensiunii arteriale, scăderea concentrației de sodiu precum şi acțiunea directă a catecolaminelor asupra glomerulului renal determină secreția de renină. Renina activează angiotensinogenul care eliberează angiotensina I; asupra aceasteia acționează enzima de conversie pulmonară care eliberează angiotensina II, cu acțiune puternic vazoconstrictoare. Angiotensina II acționează atât asupra centrului setei din hipotalamus inducând senzația de sete, cât şi asupra corticosuprarenalei determinând eliberarea aldosteronului care induce reabsorbția de apă şi sodiu în tubul contort distal.

La nivelul microcirculației scăderea presiunii hidrostatice modifică echilibrul de schimb capilar (descris de Starling), apa trecând din spațiul interstițial în cel vascular; prin acest mecanism se recuperează aproximativ 500 ml. Recuperarea pierderilor în continuare pe seama lichidului interstițial este limitată de scăderea presiunii coloidosmotice intravasculare; absența aportului exogen determină trecerea apei din celule în spațiul interstițial, trecere favorizată de acumularea în interstițiu de lactat, piruvat, fosfați, precum şi creşterea concentrației

de glucoză.

Refacerea presiunii coloidosmotice a lichidului intravascular se realizează inițial, în primele 24 de ore, prin mobilizarea albuminelor din spațiul interstițial apoi, după 48 de ore, prin stimularea sintezei în special la nivelul ficatului; în săptămânile care urmează are loc stimularea eritropoiezei în vederea refacerii volumului eritrocitar.

În consecință, după o hemoragie medie se instalează mai întâi o hemodiluție; astfel dacă un adult sănătos pierde rapid 1000 de ml de sânge hematocritul va scădea cu 3% în prima oră, cu 5% după 24 de ore, cu 6% după 48 de ore şi cu 8% după 48 de ore.

Dacă hemoragia este gravă au loc leziuni la nivelul microcirculației şi la nivelul membranelor celulare, leziuni ce caracterizează şocul hemoragic. Hipoxia celulară consecutivă va determina o scădere a sintezei de ATP cu diminuarea transportului activ transmembranar de sodiu şi potasiu datorită reducerii activității pompei de membrană, inducând o creştere a pătrunderii în celulă a ionului de sodiu; se prelungeşte astfel timpul de depolarizare şi repolarizare a membranei celulare datorită scăderii potențialului de repaus şi de acțiune celulară. Tulburările de repolarizare ale membranei celulare determină o hiperhidratare izotonă intracelulară, concomitent cu o deshidratare extracelulară. Dar hemoragia gravă nu induce numai tulburări ale echilibrului hidroelectrolitic ci şi perturbări acidobazice; hipoxia induce un metabolism viciat, cu acumulare de radicali acizi. Acidoza determină o accentuare a fixării sodiului şi apei la nivelul colagenului.

Rezultă că în hemoragiile grave, care evoluează cu şoc hemoragic, pierderile de lichid interstițial se produc în trei direcții: spre spațiul intravascular, în vederea refacerii parțiale a volumului circulant pierdut, spre spațiul intracelular, care prezintă un deficit de ATP şi spre colagen. Consecința terapeutică a acestei triple pierderi de lichid interstițial o reprezintă faptul că numai înlocuirea masei sanguine pierdute nu este suficientă pentru reechilibrarea hidroelectrolitică şi acidobazică a pacientului care prezintă o hemoragie gravă; trebuie avute în vedere şi pierderile spațiului extracelular care, pe lângă apă, conține în principal ioni de sodiu şi clor.

O consecință esențială a hemoragiilor importante o constituie hipoxia tisulară rezultată, pe de o parte de scăderea perfuziei tisulare, iar pe de altă parte de scăderea capacității sângelui de a transporta oxigenul către țesuturi. Oxigenul circulă în sânge în cea mai mare parte legat de hemoglobină (1,38 ml de oxigen/gramul de hemoglobină) şi în foarte mică măsură dizolvat în plasmă (0,003 ml/100 ml plasmă). Dacă aerul inspirat are o concentrație de 20% iar presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial este de 100 mm Hg, saturația în oxigen a hemoglobinei este de 97% iar cantitatea de oxigen în sângele arterial este de 20,4 ml/100 ml plasmă. În sângele venos presiunea parțială a oxigenului este de 40 mm Hg iar saturația în oxigen a hemoglobinei este de 75%; cantitatea de de oxigen în sângele venos este de 15,6 ml/100 ml plasmă. Dacă inmulțim debitul cardiac cu diferența arterio-venoasă a presiunii parțiale a oxigenului, putem afla consumul de oxigen al țesuturilor. În condițiile unui debit cardiac de 6 l/min consumul tisular de oxigen este de 288 ml/min. Chiar dacă pacientul ar inhala oxigen 100% (presiunea parțială a oxigenului în sângele arterial ar fi de 650 mmHg), cantitatea de oxigen transportată de hemoglobină ar creşte foarte puțin (de la 97% la 100% saturație în oxigen a hemoglobinei) iar cantitatea de oxigen dizolvată în plasmă ar fi de 2 ml/100 ml plasmă. Într-o hemoragie în care hemoglobina scade de la 15 g/100 ml plasmă la 10 g/100 ml plasmă iar debitul cardiac scade de la 6000 ml/min la 3000 ml/min, cantitatea de oxigen transportată la țesuturi scade de la 1224 ml oxigen/min la 411 ml oxigen/min.Acest deficit

important de oxigenare este parțial compensat prin creşterea extracției tisulare de oxigen datorită deplasării spre dreapta a curbei de disociație a hemoglobinei, prin creşterea concentrației bioxidului de carbon, scăderea pH-ului datorită creşterii concentrației ionilor de hidrogen, la care se poate adăuga şi hipertermia.

Importanța clinică a acestor observații constă în faptul că în hemoragiile mici mecanismele compensatorii intervin eficient astfel încât circulația tisulară este menținută în parametri normali, semnele generale fiind minime sau absente, pe când în hemoragiile medii şi mari aceste mecanisme compensatorii sunt în mare parte depăşite, determină apariția manifestărilor generale, inițial datorate catecolaminelor şi fenomenului de centralizare a circulației, apoi datorate hipoxiei tisulare, în condițiile insuficienței circulatorii periferice şi necesită intervenția medicului.

Consecința terapeutică firească este necesitatea îmbunătățirii transportului de oxigen către țesuturi în scopul corectării deficitului de oxigen indus de hemoragie care se poate realiza doar prin creşterea concentrației de hemoglobină prin transfuzie de sânge sau masă eritrocitară, în condițiile asigurării (îmbunătățirii) circulației la nivelul țesuturilor.

CLINICĂ, DIAGNOSTIC, PROGNOSTIC

În fața unui pacient care este suspectat că ar prezenta o hemoragie medicul va încerca să răspundă la câteva întrebări: starea prezentă a pacientului este consecința unei hemoragii? Dacă da, care este localizarea hemoragiei, care este mecanismul hemoragiei şi care sunt consecințele locale şi generale ale pierderii de sânge? Care este cantitatea de sânge care s-a pierdut? În momentul examinării hemoragia este oprită sau continuă? Dacă hemoragia continuă care este ritmul pierderilor de sânge? Care este terenul pe care survine hemoragia? Mecanismele compensatorii asigură o perfuzie şi o oxigenare periferică corespunzătoare? Pacientul se află în stare de şoc hemoragic? Se poate prevedea o oprire spontană sau cu tratament medical a hemoragiei sau este necesară intervenția chirurgicală? La toate aceste întrebări medicul va putea răspunde doar efectând un examen clinic atent şi competent, susținut de un examen paraclinic judicios conceput a căror date corelate cu observațiile clinice, vor putea preciza starea prezentă a pacientului iar efectuarea lor în dinamică vor anticipa evoluția şi conduita terapeutică adecvată fiecărui caz în parte.

Examenul clinic

Pacientul care are o hemoragie medie sau mare prezintă semne generale şi semne locale ale hemoragiei.

Semnele generale sunt reprezentate de:

- senzația de sete, care este, în general, proporțională cu cantitatea de sânge pierdută;

- senzație de frig, însoțite de frisoane;

- tegumentele sunt palide (uneori cianotice), reci, pacientul prezintă transpirații profuze; venele sunt colabate, iar după câteva zile apare subicter datorită rezorbției sângelui din cavități;

- manifestări nervoase, datorate hipoxiei cerebrale, care constau în agitație, bolnavul fiind speriat, după care apare somnolența, pacientul cască repetat şi intens anunțând hipoxia bulbară; tulburările stării de conştiență apar tardiv, bolnavul devenind comatos în final, fără intervenția medicului;

- manifestări oculare, care constau în scotoame, mergând până la amauroză pasageră;

- manifestări auditive: țiuituri, pocnituri în urechi, expresie ale oscilațiilor tensionale etc;

- tulburări respiratorii: tahipnee, respirații superficiale;

- tuburări cardiocirculatorii: pulsul este frecvent (A.V. peste 100/min), mic, depresibil; frecvența pulsului creşte dacă hemoragia continuă, poate deveni filiform sau chiar să "dispară" în formele foarte grave de hemoragie; tensiunea arterială maximă este scăzută în hemoragiile medii şi mari, iar dacă hemoragia este continuă aceasta scade progresiv până atinge valoarea de 60 mm Hg sub care se instalează colapsul, pulsul devine filiform, iar pacientul se află în iminență de stop cardiac. Tensiunea arterială minimă scade doar după ce pierderile de sânge depăşesc 30% din volumul circulant, iar în formele de hemoragie continuă aceasta devine imperceptibilă.

În aprecierea scăderii valorilor tensiunii arteriale sau pulsului este foarte important de cunoscut constantele pacientului înainte de accidentul hemoragic, constante cu care trebuiesc corelate valorile (tensiunii arteriale şi pulsului) înregistrate în dinamică după declanşarea hemoragiei; la un pacient anterior sănătos o pierdere sanguină de până la 1000 ml poate să nu fie însoțită de modificări ale pulsului sau tensiunii arteriale în clinostatism. Dacă la trecerea din clinostatism în ortostatism tensiunea arterială scade cu mai mult de 20 mm Hg, iar pulsul creşte cu mai mult de 30 de bătăi /min pierderile de sânge sunt semnificative.

Este deasemenea importantă cunoaşterea antecedentelor patologice ale pacientului cu hemoragie întru-cât aceasta poate reactiva simtomatologia unei afecțiuni preexistente; spre exemplu la un pacient cu o cardiopatie ischemică cronică dureroasă, o hemoragie poate declanşa o criză de angină pectorală sau chiar poate induce un infarct miocardic datorită scăderii debitului circulator coronarian.

- manifestări renale care constau în oligurie datorită centralizării circulației (vasoconstricție splanhnică) şi mecanismelor renale de conservare a apei şi sodiului. În formele grave de hemoragie, fără un tratament adecvat, se poate instala anuria prin necroză tubulară acută.

Trebuie să menționăm faptul că toate aceste manifestări se accentuează dacă mobilizăm bolnavul din clinostatism în ortostatism.

Examenul local al unui pacient cu hemoragie trebuie să fie insistent şi minuțios mai ales când se suspectează o hemoragie internă (în hemoragiile externe sau interne exteriorizate fiind evident).

Hemoragia intrapleurală (hemotoraxul) poate fi de cauză parietală (prin lezarea vaselor intercostale), pulmonară (adesea însoțită şi de acumulare de aer în cavitatea pleurală, realizând hemopneumotoraxul) sau mediastinală (de obicei foarte grave datorită importanței vaselor mediastinale lezate). Hemotoracele poate fi mic (sub 500 ml sânge), mediu (500 – 1500 ml de sânge) sau mare (peste 1500 ml de sânge) când la semnele de anemie acută se adaugă simtomatologia insuficienței cardio-circulatorii şi respiratorii acute datorate compresiunii pulmonare şi mediastinale. Inspecția şi palparea toracelui evidențiază excursii respiratorii asimetrice (diminuate la nivelul hemitoracelui afectat), percuția relevă matitate, iar ascultația absența murmurului vezicular corespunzător hemitoracelui. Toracocenteza (în spațiul VII – VIII intercostal pe linia axilară mijlocie sau posterioară) confirmă diagnosticul şi parțial realizează şi dezideratul terapeutic, decomprimând pulmonul sau mediastinul dar nu influențează cauza hemoragiei.

Hemoragia intrapericardică (hemopericardul) poate fi produs fie prin lezarea cordului, fie a vaselor mari în segmentul lor intrapericardic; clinic, datorită inextensibilității pericardului fibros (în care se acumulează 200 – 300 ml de sânge), se realizează tabloul tamponadei cardiace

(insuficiență cardiacă acută hipodiastolică datorită imposibilității inimii de a se umple în diastolă): vene jugulare turgescente, cianoză cervicofacială, edem al capului şi gâtului, hepatomegalie, reflux hepatojugular, creşterea ariei de matitate cardiacă, asurzirea zgomotelor cordului, tahicardie, prezența pulsului paradoxal (care prezintă amplitudine scăzută în inspir), tensiunea arterială scăzută iar puncția pericardică (pericardocenteza) exteriorizează sânge şi induce ameliorarea spectaculoasă a stării generale prin amendarea insuficienței cardiace acute hipodiastolice.

Hemoragia intraperitoneală (hemoperitoneul) poate fi determinată de leziuni parietale, viscerale sau vasculare ale structurilor anatomice situate în cavitatea abdomino-pelvină sau retroperitoneal atunci când sângele acumulat trece printr-o efracție a peritoneului parietal în cavitatea peritoneală. Sângele extravazat poate să se reverse în marea cavitate peritoneală, realizând hemoperitoneul sau rămâne cantonat în aria de efracție vasculară, constituind hematocelul (în loja splenică, după traumatismele splenice etc.); hematocelul ulterior se poate rupe, sângele inundând secundar marea cavitate peritoneală (realizând hemoragia "în doi timpi") sau poate să aibă o evoluție locală (se poate suprainfecta, liza sau să se transforme fibros). Clinic pe lângă semnele generale ale unei hemoragii mari (datorită volumului potențial mare al cavității peritoneale) apar semne locale: dureri abdominale spontane sau provocate prin mobilizare sau de anumite poziții, localizate difuz sau cu iradieri sugestive: dureri iradiate în umărul drept (semnul Kehr); dureri iradiate în umărul stâng (semnul Lisfranc) etc.; la palpare se poate evidenția semnul valului iar la percuție matitate deplasabilă pe flancuri. Tuşeul rectal (vaginal) evidențiază bombarea fundului de sac vezico (utero) – rectal. Puncția abdominală (sau puncția – lavaj peritoneală) exteriorizează sânge incoagulabil şi confirmă diagnosticul.

Hemoragiile retroperitoneale sau pelvisubperitoneale, consecințele unor leziuni ale structurilor anatomice de la acest nivel, pe lângă semnele generale ale hemoragiei care domină tabloul clinic, prezintă o simtomatologie locală care trebuie căutată şi interpretată corect: dureri abdominale difuze, pareză intestinală persistentă, echimoze la distanță care survin după câteva zile de evoluție etc.

Hemoragiile interne exteriorizate, în care sângele se varsă într-o cavitate care comunică cu exteriorul în mod natural, se pot manifesta clinic sub diferite forme: o hemoragie digestivă superioară se exteriorizează fie prin vărsătură (hematemeză atunci când sursa de sângerare o reprezintă esofagul, stomacul sau duodenul), fie prin scaun (melenă, dacă sângerarea se produce la nivelul intestinului subțire), fie ambele (hematemeză şi melenă, dacă sângerarea este mare); dacă sursa hemoragiei este digestivă înferioară (canal anal, rect, colon) se va exterioriza sub formă de hematokezis sau rectoragie; o hemoragie în arborele bronşic se exteriorizează prin hemoptizie (sau/şi hematemeză, melenă, dacă sângele din arborele bronşic a fost mai întâi înghițit, digerat şi apoi exteriorizat); o hemoragie în căile urinare se va exterioriza sub forma unei hematurii iar hemoragia din cavitatea uterină sub forma unei metroragii etc..

Hemoragiile intraviscerale, fără comunicare cu cavități deschise la exterior nu sunt însoțite de tulburări hemodinamice generale atât timp cât rămân cantonate la nivelul organului respectiv, prezintând o simtomatologie clinică specifică organului lezat.

Examenul paraclinic

Examenul de laborator la un pacient cu hemoragie constă în monitorizarea hemoglobinei, hematocritului şi a numărului de globule roşii (care scad proporțional cu gravitatea hemoragiei), a numărului de reticulocite (care apar în circulație prin stimularea eritropoiezei) precum şi a globulelor albe (hemoragia induce imediat o hiperleucocitoză datorită trecerii în circulație a leucocitelor aflate în contact cu endoteliul vascular prin fenomenul de marginație).

Datorită hemodiluției care se instalează progresiv în zilele ce urmează hemoragiei prin refacerea mai rapidă a volumului circulant în comparație cu globulele roşii, atât hemoglobina cât şi hematocritul sunt interpretabile după 24 – 72 de ore.

Deasemenea trebuiesc urmărite în dinamică numărul trombocitelor, volumul plasmatic, fibrinogenul, factorii de coagulare (I, II, IV, V, VII, VIII, IX, X, XI, XII), timpul de protrombină şi tromboplastină (parțial), trombelastograma precum şi evaluarea activității enzimatice proteolitice.

Metabolismul pacientului cu hemoragie trebuie deasemenea urmărit în dinamică prin: cântărire repetată, înregistrarea curbei febrile, determinarea ureei şi creatininei (spre exemplu în hemoragiile digestive are loc creşterea azotemiei extrarenale prin digestia şi rezorbția sângelui acumulat în tubul digestiv), a probelor hepatice, a ionogramei sanguine şi urinare, a catecolaminelor, a concentrației lactatului şi piruvatului precum şi a pH-ului sanguin.

De o deosebită importanță sunt dozarea gazelor sanguine (oxigenul, bioxidul de carbon) atât în sângele arterial cât şi în sângele venos, cunoaşterea minut-volumului şi a volumului sanguin central, a indexului cardiac şi a rezistenței periferice.

Nu în ultimul rând reamintim urmărirea în dinamică a tensiunii arteriale, diureza orară, măsurarea presiunii venos-centrale, a presiunii din artera pulmonară precum şi presiunea de umplere a ventricolului stâng, date care ne informează asupra întoarcerii sanguine către inimă şi asupra performanței ventriculare, reprezentând criterii importante de apreciere asupra existenței unui deficit efectiv al volumului circulator.

PRINCIPII DE TRATAMENT

Prioritatea tratamentului într-o hemoragie constă în efectuarea hemostazei medico-chirurgicale şi reechilibrarea hemodinamică (în primul rând reechilibrarea volemică). La locul accidentului, medicul va încerca o hemostază prin mijloace improvizate şi concomitent cu transportul într-un serviciu specializat, va administra soluții perfuzabile în scopul menținerii funcțiilor vitale, pacientul aflându-se în clinostatism, cu membrele inferioare ridicate la un unghi de aproximativ 45 de grade iar extremitatea cefalică în poziție de rotație externă.

În serviciul specializat după ce se aşează bolnavul la pat, se recoltează sânge pentru determinarea grupului sanguin (probă obligatorie care se prelevă înaintea administrării înlocuitorilor de plasmă ce pot da modificări de aglutinare, inducând reacții modificate şi rezultate false în ceea ce priveşte grupul sanguin) şi probe pentru determinarea compatibilității directe (între sângele pacientului şi sângele izugrup, izoRh care va fi transfuzat) şi apoi pentru efectuarea analizelor curente (hemoleucogramă, glicemie, uree sanguină şi urinară, creatinină, ionogramă, pH sanguin, probe hepatice, fierul seric, catecolamine, gazele sanguine etc.); în continuare se asigură cel puțin o cale venoasă sigură de acces, care să asigure în orice moment (având în vedere neprevăzutul în evoluția unei hemoragii) administrarea de soluții perfuzabile, fie utilizând catetere percutane, fie efectuând o denudare venoasă care permite şi utilizarea cateterelor de calibru mare (se descoperă venele de la plica cotului, vena cefalică sau bazilică, vena humerală sau chiar vena safenă internă atunci când hemoragia este severă); se administrează oxigen pe mască (atunci când aceasta nu există O_2 se administrează cu ajutorul unei sonde nazofaringiene), într-un flux de cel puțin 5 litri/min şi se montează o sondă urinară în vederea monitorizării diurezei; bolnavul se află în repaus digestiv iar dacă se suspectează o hemoragie digestivă sau un traumatism (deschis sau inchis) al tubului digestiv sau glandelor sale anexe se montează o sondă de aspirație nazogastrică. Se administrează (prin cateterele venoase) 1 – 2 litri de ser fiziologic, soluție Ringer sau glucoză 5% în primele 30 de

minute, sub controlul presiunii venos centrale (care nu trebuie să depăşească 12 mm Hg). Cantitatea totală de soluții cristaloide administrată trebuie să fie de 3 – 4 ori mai mare decât cantitatea de sânge pierdută de pacient (în vase rămâne doar o treime din cantitatea administrată, restul fuzând în spațiul extracelular); dacă tensiunea arterială devine constantă şi parametri hemodinamici şi de oxigenare a sângelui sunt stabili rezultă că hemoragia s-a oprit sau hemoragia a fost mică (sub 20% din volumul circulant). Dacă parametrii menționați sunt instabili sau nu s-au redresat înseamnă că hemoragia continuă sau a fost importantă şi necesită administrarea de sânge izogrup, izoRh dacă pierderile depăşesc 50% din volumul sanguin circulant; dacă pierderile sunt mai mici de 50% se pot utiliza (dar nu preferențial) masă eritrocitară, albumină umană şi soluții cristaloide (ser fiziologic, glucoză 5 – 10%, soluție Ringer lactat etc) sau proteine plasmatice purificate. Dacă s-a transfuzat mai mult de 2500 ml de sânge conservat există riscul unei hemoragii secundare prin apariția unei trombocitopenii de diluție şi prin scăderea factorilor V şi VII de coagulare, fiind necesară administrarea de sânge proaspăt sau masă eritrocitară, concentrat trombocitar, plasmă proaspătă congelată şi soluții cristaloide. În absența sângelui se poate menține volumul circulant cu soluții macromoleculare care se pot administra (după recoltarea probelor pentru determinarea grupului de sânge): dextran 40 sau 70 (în ser fiziologic sau glucoză 5%), până la 1 litru pe zi, (cu riscul unor reacții alergice sau tulburări de coagulare) sau proteine plasmatice purificate.

În paralel cu refacerea volemică se administrază, funcție de răspunsul hemodinamic la administrarea de lichide perfuzabile (în condițiile în care hipotensiunea arterială persistă după cantități apreciabile perfuzate) vazoconstrictoare alfaadrenergice (efedrină, etilefrină sau noradrenalină, adrenalină) precum şi medicația specifică etiologiei hemoragiei: în hemoragiile digestive superioare de cauză hepatică se administrează vasopresină(20 u/10 min.sau în perfuzie continuă 1 u/min.), vitamina K_1, adrenostazin, etamsilat disodic iar la pacienții cu ulcere gastroduodenale hemoragice, pe lângă hemostaticele uzuale (calciu gluconic, vitamina K, etamsilat disodic, adrenostazin) se administrează antiulceroase (Quamatel, omeprazol, pantoprazol etc) şi refrigerare gastrică (administrare de lichide reci pe sonda nazogastrică sau pungă cu gheață învelită într-un prosop şi aplicată pe abdomen); de asemenea este obligatorie aspirația nazogastrică (care monitorizează hemoragia, permite evacuarea stomacului, reducându-i distensia şi administrarea de hemostatice locale: trombină uscată, adrenostazin etc). După oprirea hemoragiei este necesar, pe lângă tratamentul cauzei care a provocat–o şi tratamentul consecințelor acesteia (în primul rând a anemiei secundare, utilizând preparate pe bază de fier, acid folic, vitamina B_{12}, dar şi a cardiopatiei ischemice, decompensată în condițiile unei anemii severe etc.).

O categorie specială o constituie pacienții la care hemoragia survine pe un teren cu tulburări de coagulare:

- pacienți care sunt sub tratament cu anticoagulante (heparină sau trombostop) şi care (dacă timpii de coagulare: Howell sau Quik sunt modificate) necesită, pe întreaga perioadă perioperatorie, oprirea tratamentului anticoagulant şi administrarea intravenoasă de antidot: sulfat de protamină (antidotul heparinei în doză de 2-3/1mg), respectiv vitamina K (antidotul trombostopului în doză de 40-60 mg);

- pacienți cu hemofilie care trebuie cunoscuți şi care necesită administrarea factorilor antihemofilici incriminați, pe lângă tratamentul hemostatic medico-chirurgical obişnuit;

Dacă pacientul se află în şoc hemoragic tratamentul este complex: tratamentul inițial şi prioritar este cel etiologic, cel hemodinamic este dominant iar tratamentul metabolic şi al organelor de şoc este decisiv

3. TUMORILE

Tumora reprezintă o neoformaţie tisulară care rezultă din proliferarea anormală a elementelor histologice dintr-un ţesut organizat şi care are tendinţa să persiste şi să "crească" în mod nelimitat (Abelanet).

Tot o proliferare celulară are loc şi într-un proces de granulaţie dar este un proces de regenerare tisulară, de reparaţie la nivelul unei soluţii de continuitate cu lipsă de substanţă, proces care se desfăţoară în beneficiul organismului, inducând vindecarea acestuia. Proliferarea tumorală are loc utilizând resursele organismului dar în detrimentul acestuia. În timp ce proliferarea tisulară de reparaţie se opreşte atunci când regenerarea tisulară s-a terminat, proliferarea tumorală este nelimitată. Tumorile trebuiesc deasemenea deosebite de "tumefacţii" care sunt determinate de procese inflamatorii induse de infecţii specifice sau nespecifice, fiind denumite şi "pseudotumori" inflamatorii.

CLASIFICAREA TUMORILOR

Cea mai importantă clasificare a tumorilor este cea care are la bază structura histopatologică microscopică, sistematizare care, indiferent de localizare sau de alte caracteristici secundare, imparte tumorile în:

A - tumori benigne;

B - tumori maligne.

A. **Tumorile Benigne** se caracterizează prin:

1. sunt bine delimitate;
2. sunt încapsulate;
3. au plan de clivaj net între capsulă şi ţesuturile din jur; capsula este slab aderentă la tumoră;
4. nu invadează ţesuturile învecinate;
5. au o evoluţie lentă;
6. nu interesează ganglionii limfatici;
7. nu recidivează după extirpare totală;
8. absenţa tulburărilor generale (absenţa sindromului paraneoplazic) în timpul formării şi dezvoltării lor (exceptând tumorile ale căror celule îşi păstrează funcţiile, cum sunt tumorile glandelor endocrine);
9. pot produce tulburări loco-regionale rezultate din compresiune;
10. în evoluţia lor pot surveni:

a. complicaţii: torsiune, exulcerare, compresie etc.;

b. malignizare: pentru că există tumori benigne care pot degenera, pot fi considerate stări precanceroase (care preced cancerul); această categorie de tumori trebuie argumentat diferenţiată de tumorile "etichetate ca fiind benigne" fiind de fapt, de la început maligne.

A. **Tumorile Maligne** au următoarele caracteristici generale:

1. sunt rău delimitate;
2. nu sunt încapsulate;
3. invadează țesuturile din jur;
4. dau metastaze pe cale limfatică (invadând ganglionii limfatici) şi pe cale sanguină (la nivelul viscerelor);
5. au evoluție rapidă;
6. afectează starea generală prin apariția şi evoluția sindromului paraneoplazic;
7. recidivează local sau la distanță;

8.se caracterizează prin creştere continuă, progresivă, ireversibilă spontan datorită unui anumit grad de autonomie a țesutului neoplazic, şi a toleranței imunologice a organismului (perioada de creştere nemanifestă ("mută") clinic fiind de aproximativ 3-4 ori mai mare decât perioada simptomatică).

9. determină complicații locale severe (mult mai grave decât ale tumorilor benigne): compresiune, infecții, hemoragii, necroze ale structurilor vecine etc.

10. evoluția anatomoclinică este bifazică:

a) faza "locală" - caracterizată prin invazia locală neoplazică, radiară, excentrică, prin expansiuni ale masei tumorale principale şi prin grupe de celule neoplazice, aparent izolate în vecinătatea tumorii; invazia tumorală induce distrugerea țesuturilor gazdă care sunt înlocuite cu "țesut neoplazic".

b) faza de "generalizare"- caracterizată prin citemia neoplazică şi formarea metastazelor; citemia neoplazică constă în prezența celulelor neoplazice în circulația sanguină; numărul acestor celule (mai mare în circulația venoasă de retur din regiunea anatomică unde este localizată tumora) creşte prin traumatizarea sub orice formă a tumorii, facilitând metastazarea.

Metastazarea, caracteristică esențială a bolii neoplazice, reprezintă apariția şi evoluția de focare secundare neoplazice, dezvoltate la distanță de tumorile primitive; metastazele pot fi precoce (inducînd semne clinice care, uneori preced pe cele ale tumorilor primitive) sau tardive (complicând tabloul clinic al tumorilor primitive).

Metastazele trebuiesc diferențiate de *cancerul sincron* (două cancere diferite histologic ce evoluează în acelaşi timp) sau de *cancerul metacron* (două cancere diferite histologic ce evoluează unul după altul).

În completarea acestei clasificări trebuie să consemnăm faptul că există o categorie specială de tumori caracterizate printr-o malignitate "locală", care evoluează agresiv local, dar nu dau (sau dau rar) metastaze şi sunt denumite tumori "borderline"; fie sunt tumori benigne histologic (spre exemplu mixoamele, papiloamele vezicale etc.) ce pot evolua invaziv, recidivant, fie sunt tumori maligne histologic (cum este carcinomul bazocelular), care au o evoluție lent invazivă, rar metastazantă.

Căile de diseminare:

a) *calea limfatică* induce apariția limfangitei neoplazice şi a adenopatiei neoplazice (care poate sau nu să fie însoțită de periadenită neoplazică); calea de diseminare limfatică este o caracteristică a carcinoamelor;

b) *calea sanguină* (venoasă, arterială) reprezintă modalitatea ce caracterizează metastazarea carcinoamelor şi sarcoamelor; pe această cale apar metastaze în ficat şi pulmon, într-o primă etapă (calea venoasă fiind prioritară) pentru ca ulterior celulele tumorale să pătrundă în circulația generală arterială, având practic acces la orice organ(metastazele apar în

special în rinichi creier, os etc);

c) alte căi de metastazare a tumorilor maligne sunt:

- pe *cale seroasă:* seroasa peritoneală poate fi o cale de diseminare (metastazare) a unui cancer localizat la nivelul unui organ abdomino-pelvin (spre exemplu cancerul de ovar, dar şi cancerul gastric sau cancerul intestinului, după ce străbat peretele visceral, pot "însămânța" seroasa peritoneală care devine "burată" de metastaze, precum şi marele epiploon care parcă "ar culege" metastazele peritoneale;

- pe *cale naturală* (de exemplu un cancer renal poate disemina metastaze la nivelul ureterului sau vezicii urinare);

- prin *"grefare"* care se poate realiza prin contact direct: spre exemplu cancerul buzei superioare se poate "grefa" şi la buza inferioară;

- *iatrogen,* prin manopere medicale care nu respectă principiile oncologice (biopsie, puncție, act operator etc.)

Clasificarea stadială a cancerului, după sistemul T.N.M.

Sistemul TNM, elaborat de Pierre Denoix (1943 – 1952) defineşte stadiul de evoluție al unui cance utilizând trei parametri:

I. T – caracterizează tumora primară: dimensiuni, extindere locală;

II. N – defineşte existența sau nu a invaziei neoplazice a ganglionilor limfatici;

III. M – precizează absența sau prezența metastazelor.

Există o clasificare preterapeutică (TNM), care precizează stadiul de evoluție al tumorii în momentul diagnosticării acesteia, înainte de instituirea tratamentului şi una postoperatorie (p.TNM), care reprezintă evaluarea intraoperatorie a stadiului de evoluție a bolii neoplazice, inclusiv examenul histopatologic.

Fiecare din cei trei parametri este subdivizat astfel încât să permită evaluarea precisă a evoluției cancerului, în vederea stadializării acestuia. Astfel:

I. T. (tumora primară):

- $T_{is\,(o)}$ - reprezintă un cancer "in situ"; tumora nu se poate decela clinic sau imagistic; nu există clinic semne locale de tumoră primară;

- $T_{1\text{-}2\text{-}3\text{-}4}$ – defineşte o tumoră decelabilă clinic şi imagistic, apreciind inclusiv dimensiunile şi gradele progresive de evoluție locală a acesteia;

- T_x – consemnează faptul că nu s-au realizat toate examinările necesare cunoaşterii existenței, dimensiunilor şi gradului de evoluție locală a tumorii.

II. N (starea ganglionilor limfatici):

- N_o – consemnează faptul că nu s-a decelat invazia ganglionilor limfatici;

- $N_{1\text{-}2\text{-}3\text{-}4}$ – informează asupra populării neoplazice a ganglionilor limfatici şi precizează şi treptele crescânde (ganglioni regionali-$N_{1\text{-}2}$, juxtaregionali-N_3 sau la distanță-N_4) de invazie a acestora;

- N_x – atrage atenția asupra faptului că nu s-au realizat explorările necesare (în special examenul histopatologic) pentru cunoaşterea invaziei neoplazice a ganglionilor limfatici.

III. M (metastaze):

- M_o – consemnează absența metastazelor;

- M_1 – informează asupra prezenței metastazelor;

- M_x – atrage atenția asupra faptului că nu s-au efectuat explorările necesare cunoaşterii existenței sau nu a metastazelor.

Cunoaşterea în detaliu a celor trei parametri permite stadializarea bolii neoplazice astfel:

- *stadiul 0* – cuprinde: cancerul “in situ” (Tis), To, No, Mo;

- *stadiul I* - reprezintă o tumoră strict localizată la nivelul organului de origine şi se caracterizează prin: T_1, N_o (fără invazie ganglionară), M_o (absența metastazelor);

- *stadiul II* – tumora cuprinde şi ganglionii limfatici regionali; se defineşte prin: T_{1-2}, N_1 (care reprezintă invadarea izolată a ganglionilor regionali), M_o (nu există metastaze);

- *stadiul III* – tumora este extinsă şi la organele (structurile anatomice) învecinate: T_{1-2-3}, N_{1-2} (adenopatie neoplazică, confluentă, fixată a ganglionilor regionali şi juxtaregionali), dar lipsesc metastazele (M_o);

- *stadiul IV* – defineşte existența metastazelor (N_4 are semnificația unei metastaze) indiferent de dimensiunile tumorii sau gradul de invazie neoplazică a ganglionilor limfatici: $T_{4\ (sau\ oricare)}$, $N_{4\ (sau\ oricare)}$, M_1 (prezența metastazelor).

Gradul de malignitate la examenul histopatologic al tumorii este consemnat cu “G” (G_1: bine diferențiat; G_2: moderat diferențiat; G_3: slab diferențiat; G_4: nediferențiat)); aprecierea histopatologică după aplicarea unui tratament (medicamentos sau radiologic) se notează cu “y” ($ypT_2pN_opM_o$) iar dacă este vorba de recidivă se marchează cu litera “r” ($rpT_3pN_3pM_o$).

American Joint Comitee on Cancer, 1992 (după Beahrs O.H.) stadializează cancerul astfel (precizând că: T_1: tumoră cu diametru sub 5 cm; T_2: tumoră cu diametru peste 5 cm):

- stadiul I_a: $T_1N_0M_oG_1$;
  I_b:$T_2N_0M_0G_1$;
- stadiul II_a: $T_1N_0M_0G_2$;
  II_b: $T_2N_0M_0G_3$;
- stadiul III_a: $T_1N_0M_0G_{3-4}$;
  III_b: $T_2N_0M_0G_{3-4}$;
- stadiul IV_a: $T_{1-2}N_1M_0G_{1-4}$;
  IV_b: $T_{1-2}N_{0-1}M_1G_{1-4}$;

Clasificarea histogenetică a tumorilor

Din punct de vedere histogenetic tumorile se clasifică în funcție de țesutul de origine;

A. ***Tumori epiteliale***

Cele mai multe tumori au origine epitelială şi pot fi:

- *benigne*, aparținând fie stratului epitelial pavimentos al pielii, cunoscute sub denumirea de papiloame (veruca vulgaris, condiloma acuminata, moluscum pendulum etc.), fie epiteliului mucoaselor glandulare (digestive, genitale, respiratorii etc.), cunoscute sub denumirea de adenoame sau polipi adenomatoşi sau glandulari: adenoame gastrice, polipoză intestinală, adenoame chistice ovariene, adenoame ale glandelor endocrine etc.

- *maligne*, denumite şi (adeno)carcinoame (carcinom gastric, tiroidian, prostatic etc.) sau epitelioame (denumire rezervată tumorilor maligne ale epiteliului pavimentos stratificat (epiteliom spinocelular, epiteliom bazocelular).

B. ***Tumori mezenchimatoase***

În această categorie sunt tumorile care îşi au originea în țesuturile:conjunctiv, cartilaginos şi osos, precum şi în muşchii netezi sau striați, în seroasele cavităților peritoneală, pleurală, articulare şi meninge; de asemenea fac parte din această grupă şi tumorile țesuturilor

limfatice şi hematopoetice. Şi aceste tumori sunt benigne şi maligne:

- *tumorile mezenchimatoase benigne* sunt reprezentate de: fibrom, lipom, osteom, leiomiom (tumoră benignă cu origine în muşchiul neted), rabdomiom (tumoră benignă aparținând muşchiului striat), mixom (care îşi are originea probabilă în incluziile de țesut embrionar, dar poate proveni şi din metaplazia mucoidă a țesutului conjunctiv), hemangiom, limfangiom;

- *tumorile mezenchimatoase maligne*, cunoscute sub denumirea de sarcoame, reprezintă aproximativ 20% din tumorile maligne, având predilecție pentru vârstele tinere: fibrosarcom, liposarcom, condrosarcom, osteosarcom, leiomiosarcom, rabdomiosarcom, hemangiosarcom, limfangiosarcom, mezotelioame maligne, sarcoame sinoviale, sarcoame ale meningelui (sarcomul cu celule polimorfe). Tot din această categorie fac parte leucemiile şi limfoamele maligne.

C. ***Tumori mixte epitelio-mezenchimatoase***

Această grupă cuprinde entități neoplazice în care proliferarea tumorală interesează atât țesutul epitelial cât şi țesutul conjunctiv: adenofibromul mamar, (forma gigantă este cunoscută sub denumirea de tumoră filodă), adenomul pleomorf al glandelor salivare etc. În această categorie foarte rar se întâlnesc tumori maligne mixte, carcino-sarcoame (plămâni, glanda mamară, organe genitale feminine, căi urinare etc.)

D. ***Tumori de origine neuroectodermică***

În această categorie sunt cuprinse:

- tumorile țesutului nervos care sunt deosebit de grave când se dezvoltă în sistemul nervos central, într-o cavitate închisă în care, chiar şi formele benigne pot fi grave datorită fenomenelor de compresiune: meduloepiteliomul, meduloblastomul, neuroblastomul, ganglioneurinomul, tumorile gliale benigne (astrocitom, ependimom, oligodendrogliom etc.);

- tumorile glandei epifize (pinealocitoame-benigne, pinealoblastoame-maligne) precum şi tumorile nervilor periferici (neurinom, schwannom, neurofibrom – forma generalizată este cunoscută sub denumirea de neurofibromatoza Reckinghausen etc.);

- tumorile melanice sunt tumori neuroectodermice care îşi au originea în celulele melanice din piele şi unele mucoase (bucală, anală). Forma benignă este cunoscută sub denumirea de "nev" (nev dermic, nev pigmentar, nev balonizant, nevul albastru, nev aureolat Sutton). Forma malignă este reprezentată de melanomul malign, cu o evoluție foarte gravă datorită apariției precoce şi extinse a metastazelor;

- tumorile APUD (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation), reunite sub această denumire de Pearce în 1986, cuprinde tumori (probabil de origine neuroectodermică) ale "sistemului endocrin difuz" (enterocromafinomul, insulinomul, gastrinomul), uneori asociate între ele, asociații cunoscute ca adenomatoză endocrină multiplă tip I (sindrom Werner) sau tip II (sindromul Sipple);

E. O categorie aparte o constituie ***tumorile disembrioplazice*** sau ***teratoamele***. Sunt tumori alcătuite din țesuturi imature, care îşi păstrează caracterul embrionar: fie sunt formate dintr-un singur fel de țesut embrionar (teratoame histioide), fie sunt alcătuite din mai multe țesuturi cu origine ecto- sau endodermică şi mezodermică (teratoame organoide: chisturi dermoide, chisturi branhiale etc.), fie sunt formate din toate cele trei foițe embrionare (teratoame organismoide), fie sunt numai de origine mezodermică (nefroblastomul sau tumora Wilms).Uneori tumorile teratoide au o structură histologică net diferită de a organului în care se dezvoltă (coristoame) sau se formează prin dezvoltarea exagerată a unei componente tisulare a organului respectiv (hamartomul).

DIAGNOSTICUL TUMORILOR

Diagnosticul tumorilor trebuie să fie precoce, este sugerat de examenul clinic, examenul imagistic şi de laborator şi este confirmat (precizat) de examenul anatomopatologic (microscopic).

Examenul clinic începe cu anamnaza, insistându-se asupra debutului şi modalității de evoluție (pe lângă antecedente, condiții de viață şi muncă, obiceiuri toxice etc.).

Cunoscându-se faptul că tumorile maligne au o lungă viață "clandestină", asimptomatică, trebuie acordată o atenție maximă tuturor semnelor, chiar şi celor mai mici, aparent nesemnificative, în general ignorate de bolnav. Durerea care aduce bolnavul la medic apare în general tardiv, fiind determinată de o eventuală compresiune nervoasă, suprainfecție sau ulcerație.

După examenul complet al bolnavului care poate depista o formațiune tumorală (superficială sau profundă), se face un examen local insistent al formațiunii depistate şi al regiunii în care aceasta se află. Se precizează: forma, volumul, dimensiunile, culoarea şi aspectul tegumentelor suprajacente la inspecție (sau al tumorii dacă e superficială, expusă), mobilitatea, consistența, sensibilitatea, temperatura locală, delimitarea de țesutele vecine, friabilitatea unei tumori superficiale (sângerează uşor la atingere sau nu).

La examenul regiunii în care depistăm o tumoră interesează în primul rând depistarea adenopatiilor loco-regionale sau la distanță, existența sau nu a compresiunii asupra organelor vecine (un segment al tubului digestiv, căi biliare extrahepatice, vase etc.), iar dacă tumora este situată la un membru, se va examina aspectul membrului respectiv atât în aval cât şi în amonte, cercetându-se pulsul distal de tumoră, precum şi starea sistemului venos, aspectul muşchilor, osului, tendoanelor şi reflexele osteotendinoase.

Examenul clinic general, pe lângă depistarea tumorii şi a consecințelor locoregionale ale acesteia, cercetează eventuala existență a metastazelor decelabile clinic şi poate evidenția o suită de semne cunoscute ca **sindromul de impregnație neoplazică** (care trădează existența cancerului):

1. astenia fizică şi intelectuală;
2. inapetența sau/şi modificarea apetitului (inclusiv dispariția dorinței de a fuma, de a consuma carne, modificarea obiceiurilor alimentare etc.);
3. scădere ponderală semnificativă, fără o explicație evidentă;
4. existența unui sindrom anemic fără o cauză complet elucidată;
5.existența unor sindroame neurologice, dermatologice, endocrine, osteoarticulare, tulburări ale cuagulării (tromboflebite migratorii sau hemoragii), cunoscute în general sub denumirea de sindroame paraneoplazice (generate de eliberarea de către celulele neoplazice a unor substanțe de tip hormonal sau toxine, alături de mecanisme imunopatologice incomplet elucidate sau factori carențiali).

Examenul paraclinic

Având în vedere faptul că o tumoră poate avea o lungă "viață clandestină", asimtomatică la debut, examenul paraclinic precoce şi competent conceput este cel care trebuie să confirme existența tumorii şi să certifice benignitatea sau malignitatea acesteia prin examene imagistice, examene de laborator şi examen histopatologic (singurul care poate preciza natura benignă sau malignă a unei tumori).

Examenul imagistic:

- *ecografia* oferă date privind localizarea, forma, dimensiunile, volumul, rapoartele cu structurile vecine (eventual compresiuni asupra elementelor anatomice adiacente); poate oferi relații privind structura chistică sau solidă a tumorii precum şi date referitoare la vascularizația acesteia (eco-Dopler); poate vizualiza existența metastazelor şi poate ghida efectuarea unei biopsii; este deasemenea utilizată şi ca o metodă de screening;

- *radiologia* simplă sau utilizând substanțe de contrast poate localiza o tumoră, relevând o tumefiere a zonei unde aceasta se dezvoltă, eventuale calcificări, diferențe de densitate sau imagini specifice (liză osoasă sau osteocondensare,substanță radioopacă ce ocoleşte tumora etc.); deşi este o explorare convențională şi accesibilă nu totdeauna oferă date certe, fiind necesare şi alte explorări complementare;

- *scintigrafia* este un examen radioizotopic ce poate decela o hipercaptare a izotopilor radioactivi în sarcoamele țesuturilor moi, în metastazele osoase sau în tumorile hipervascularizate, oferind informații privind localizarea, structura şi funcția tumorii; poate deasemenea evidenția prezența necrozei;

- *angiografia selectivă* oferă date prețioase privind vascularizația arterială a tumorilor, existența eventuală a leziunilor vasculare, malformații sau anevrisme arteriovenoase etc.; arteriografia poate fi utilizată şi în scop terapeutic, efectuându-se embolizări arteriale sau administrare de citostatice;

- *tomografia computerizată* oferă cele mai prețioase informații privind dimensiunea exactă a tumorii, relațiile acesteia cu toate formațiunile histologice din vecinătate (vase, nervi, organe din jur), existența eventuală a metastazelor ganglionare regionale sau la distanță precum şi existența metastazelor viscerale, chiar în faze incipiente; poate deasemenea ghida efectuarea unei biopsii;

- *rezonanța magnetică nucleară* reprezintă o investigație imagistică de vârf, fiind superioară chiar şi tomografiei computerizate prin acuratețea şi precizia detaliilor intratumorale şi a efectelor acesteia asupra țesuturilor din jur; este foarte prețioasă în aprecierea rezultatelor postoperatorii, putând releva eventuale tumorete reziduale sau apariția recidivelor chiar în faze incipiente;

- *endoscopia* localizează şi vizualizează tumorile la nivelul tubului digestiv şi a glandelor sale anexe, a aparatului respirator, a aparatului urinar şi genital, oferind informații valoroase cu privire la mărimea şi aspectul “de suprafață” al acestora, gradul lor de friabilitate şi sângerare la atingere, precum şi relațiile anatomopatologice şi fiziopatologice cu organul în care se dezvoltă; are marele avantaj prin faptul că poate preleva biopsie, singura explorare care poate confirma un cancer (nu-l poate însă infirma).

Examenul histopatologic reprezintă investigația decisivă în ceea ce priveşte diagnosticul pozitiv (şi diferențial) al tumorilor; această explorare se poate face prin mai multe metode:

- *puncția-biopsie (aspiratoare)* care este unanim admisă, prezentând multe avantaje: este puțin traumatizantă, putându-se efectua sub anestezie locală, nu modifică aproape deloc țesutul tumoral (care rămâne intact actului chirurgical definitiv şi permite imediat eventuala iradiere locală), este puțin costisitoare iar prin aspirația țesutului tumoral se evită însămânțările secundare, metastazante şi se oferă suficient material pentru diagnosticul pozitiv (prin examen de microscopie optică şi electronică, imunohistochimie şi studii citogenetice etc.); cu această tehnică se obțin rezultate în 80-90% din cazuri, proporția putând fi îmbunătățită prin

ghidarea ecografică sau cu ajutorul tomografiei computerizate;

-*biopsia incizională* se utilizează atunci când puncția-biopsie nu se poate utiliza sau rezultatele ei nu sunt certe. Incizia se practică în axul longitudinal al tumorii, nu trebuie să fie prea lungă dar suficientă pentru a putea preleva cu certitudine țesut tumoral reprezentativ (aproximativ 1 cm); trebuie să nu producă leziuni cu urmări funcționale, să nu împiedice efectuarea ulterioară a intervenției chirurgicale curative şi mai ales să reducă la minimum contaminarea neoplazică a țesuturilor traversate;

- *excizia-biopsie* reprezintă biopsia ideală dar se poate aplica doar în tumori mici care pot fi excizate în țesut sănătos; poate rămâne (de multe ori) unica operație atunci când infirmă diagnosticul de cancer şi realizează dezideratul terapeutic;

-*biopsia extemporanee intraoperatorie* se impune ori de câte ori există suspiciunea unei tumori maligne pentru că rezultatul examenului histopatologic dictează amploarea intervenției chirurgicale; de aceea pe lângă datele clinice complete ale bolnavului, medicul anatomopatolog trebuie să aibă o experiență bogată în practicarea acestei tehnici.

Examenul citologic al produselor biologice recoltate (secreții, excreții, umori, exsudate), eliminate pe cale naturală sau recoltate prin puncție aspirativă, vor fi examinate la microscopul optic, după o eventuală preparare (concentrare prin centrifugare, filtrare etc) şi colorare pe lamă prin diferite metode: May-Grunwald-Giemsa, Papanicolau, hematoxilină-eozină etc.. Examenul citologic evidențiază atipiile celulelor canceroase şi surprinde deasemenea modificările displazice uşoare, moderate sau severe, ultimele atrăgând atenția asupra unei posibile transformări maligne. Babeş - Papanicolau şi Traut (1941) au propus un sistem de evaluare al modificărilor citologice, cunoscut sub denumirea de frotiul Babeş-Papanicolau:

Tipul I - normal (absența atipiilor celulare);

Tipul II - inflamator (prezența celulelor caracteristice procesului imflamator, regenerator);

Tipul III - suspect (celule atipice caracterizând o displazie severă);

Tipul IV - probabil malign (prezența celulelor maligne rare);

Tipul V - sigur malign (prezența celulelor neoplazice izolate sau grupate).

Această metodă se aplică din 1971 sub forma examinărilor citologice de masă (screening), în vederea depistării precoce, în fază asimtomatică a cancerului, în special a neoplasmului de col uterin. Prezintă dezavantajul că este mai puțin precisă decât examenul histopatologic, motiv pentru care diagnosticul citologic de malignitate trebuie confirmat prin examenul histopatologic la parafină.

Examenul histopatologic la parafină a tumorii extirpate în întregime, reprezintă explorarea cea mai concludentă, oferind diagnosticul cert al tumorii examinate, rezultatele lui dictând conduita terapeutică (radio-chimioterapie, eventual intervenții chirurgicale complementare).

Examenul de laborator

Examenul de laborator deşi puțin specific, poate detecta un proces neoplazic:VSH şi fosfataza alcalină (osteosarcom) pot fi crescute în tumorile neoplazice dar valorile acestora cresc şi în procesele inflamatorii; sunt utile deasemenea hemoleucograma (care poate evidenția un sindrom anemic secundar unui proces neoplazic), probele hepatice (care pot atrage atenția asupra existenței metastazelor hepatice), fosfataza acidă (care poate creşte în cancerul de prostată); de o importanță diagnostică deosebită sunt "markerii" tumorali, prezența lor fiind caracteristică diferitelor tipuri de tumori neoplazice: alfafetoproteina (cancerul hepatic, teratoame ovariene sau testiculare), antigenul carcinoembrionar (cancer al tubului digestiv, cancerul pancreasului), antigenul carcinoprostatic (cancerul prostatei), gonadotrofina corio-

nică (coriocarcinom), izoenzima Reagon (cancerul osos), Serotonina (tumorile carcinoide), antigenul fetal sulfoglicoproteic (cancer gastric), alfa-2-H-fetoproteina (cancer hepatic, hemopatii maligne, nefroblastom), beta-S-fetoproteinele (cancer hepatobiliar, gastric, leucemii), gama-fetoproteinele, precum şi vimentina, desmina şi actinele (tumorile muşchiului cardiac şi neted visceral), miozina, titina şi mioglobina (tumorile țesutului muscular scheletic), sinaptofizina şi periferina (crescute în tumorile țesutului nervos), proteina S_{100} (tumorile melanocitare, sarcoame), keratinele (tumori ale celulelor epiteliale, dar şi sarcom sinovial) etc.

Genetica moleculară şi citogenetica pot detecta anomaliile cromozomiale existente în majoritatea tumorilor: translocații cromosomiale tumor-specifice, translocații variabile, cromozomi inelari, cromozomi "marker" giganți, aberații cromosomiale multiple, aberații cromozomiale secundare progresiei tumorale. Poate fi deasemenea evidențiat fenomenul de activare a unor gene capabile să transforme celula normală în celulă canceroasă (au fost descrise aproximativ 70 de oncogene: c-myc, c-fms, H-ras-1 etc.) precum şi evidențierea de gene supresoare tumorale (p53 pentru țesuturile moi etc.).

PRINCIPII DE TRATAMENT

Tratamentul tumorilor este individualizat în funcție de natura acestora şi de pacient.

Tumorile benigne beneficiază de ablația chirurgicală în țesut sănătos, cu sau fără drenajul cavității restante, urmată obligatoriu de examenul histopatologic; recidiva este dată de extirparea incompletă sau de malignitatea tumorii extirpate.

Tratamentul chirurgical al tumorilor benigne se impune când apar tulburări funcționale ale organelor vecine, când există potențial evolutiv malign sau incert. Tumorile benigne nu se operează când pacientul este în vârstă, în condiții biologice şi patologice precare.

Tumorile maligne beneficiază de tratament complex, adecvat stadiului de evoluție.

Tratamentul chirurgical trebuie să fie precoce şi radical, să extirpe tumora în țesut sănătos împreună cu invazia ganglionară loco-regională şi ablația eventualelor metastaze; poate fi preventiv, cu intenție paleativă sau de radicalitate.

Tratament oncologic (radiochimioterapia) poate precede sau succede actul operator, sau poate fi atât preoperator cât şi postoperator.

Foloseşte următoarele tehnici:

- radioterapia cu raze x, cu raze gama sau cu electrozi şi raze beta. Radiosensibilitatea tumorii este în funcție de sensibilitatea celulelor neoplazice la oxigen (celule bine oxigenate, sunt de 2-3 ori mai sensibile decât celulele anoxice); sensibilitatea la iradiere este şi funcție de vârsta celulelor neoplazice, de diametrul tumorii, de gradul de expunerea al acesteia (cât de superficială este tumora) precum şi de tipul de cancer (există tumori radiosensibile şi radiorezistente);
- chimioterapia utilizează citostaticele; acestea prezintă dezavantajul că doza tumoricidă este aproape de doza toxică pentru țesuturile normale, determinând multiple efecte secundare (anemie, leucopenie, trombocitopenie, alopecie, grețuri, imunodepresie etc.). Sunt utilizate: antimitotice (Vinblastina, Vincristina), antimetaboliți (Metotrexat, 5-Fluoro-Uracil); agenți alkilanți (Ciclofosfamida, Tiotepa), antibiotice citostatice (Adriamicina, Bleomicina, Mitomicina), Girostan etc.;
- hormonoterapia utilizată în "tumori hormonodependente" (spre exemplu în cancerul de sân sunt utilizați hormoni androgeni, în cancerul de prostată hormoni estrogeni etc.);
- imunoterapia, bazată pe antigenitatea celulei neoplazice poate fi: nespecifică (utilizând activatori ai mecanismului de apărare: BCG, Corynebacterium parvum etc) sau specifică

activă (T.S.T.A.: tumor-specific transplantation antigens), provocând din partea organismului un răspuns specific imun antitumoral, prin vaccinare cu celule sau antigeni tumorali sau imunoterapie specifică pasivă, realizată prin administrare de celule imuno-competente sau ser imuno-competent bolnavului neoplazic.

Utilizarea interferonului (imunomodulator, antiproliferativ, antiviral) a indus regresiune tumorală în cancerele mamare avansate, mielom multiplu şi limfoame maligne iar factorul de transfer (extract dializat din leucocite care induce o reacție imună primitorului) a determinat regresii tumorale în melanomul malign şi sarcomul osteogen;

Terapia metabolică presupune utilizarea unor produse naturale existente în corpul omenesc (substanțe minerale, vitamine, în special vitamina C, enzime, aminoacizi etc.) care induc creşterea rezistenței fizice şi imunologice a organismului; este utilizată ca o metodă adjuvantă, în completarea celorlalte terapii.

Tratament medical general adresat multiplelor disfuncții ale pacientului cu cancer, presupune reechilibrarea hidroelectrolitică, acidobazică şi nutritivă pe baza unui examen clinic avizat şi a investigațiilor de laborator complexe şi repetate.

În cancer tratamentul este complex şi adecvat stadiului de evoluție; pe lângă tratamentul medical general şi terapia metabolică, tratamentul pe stadii de evoluție în cancer se poate sintetiza astfel:

- stadiul 0, I: beneficiază de tratament chirurgical (exereză largă, în țesut sanatos), obținându-se vindecarea;
- stadiul II: beneficiază de tratament chirurgical asociat unui tratament oncologic judicios conceput (radiochimioterapie preoperatorie şi postoperatorie) la care se adaugă imunoterapie şi hormonoterapie (în cancerele hormonodependente), conduce la vindecarea pacientului;
- stadiul III: beneficiază de tratament oncologic (radiochimioterapie preoperatorie în scopul reconvertirii tumorii către stadiul II, stadiu care permite tratamentul chirurgical cu intenție de radicalitate prin exereză largă în țesut sănătos) urmată de radiochimioterapie postoperatorie şi imunoterapie, obținându-se vindecarea în proporție de 70- 80 % din cazuri;
- stadiul IV: tratamentul chirurgical este paleativ şi se asociază tratamentului oncologic (radiochimioterapie preoperatorie şi postoperatorie), imunoterapie, hormonoterapie etc; proporția de vindecare în acest stadiu nu depăşeşte 10 – 20 % din cazuri.

Recidivele se definesc prin apariția precoce sau tardivă a unor focare neoplazice de acelaşi tip cu tumora inițială, după tratamentul medico-chirurgical radical (extirparea, ablația terapeutică completă) al tumorii.

Un bolnav tratat de cancer este considerat vindecat atunci când după un interval de 5-10 ani după terminarea tratamentului nu mai apar semnele unei recidive locale, metastaze ganglionare sau viscerale, pemițând reîncadrarea socială a bolnavului.

4. ECHILIBRUL HIDRO-ELECTROLITIC, ACIDO-BAZIC ŞI NUTRITIV

Constanța mediului intern are un rol capital în desfăşurarea proceselor biologice celulare. Ori de câte ori, echilibrul biologic al organismului este perturbat, se declanşează o serie de „mecanisme" care restabilesc acest echilibru, în general aceleaşi mecanisme care în mod curent mențin starea de sănătate a organismului.

În mod didactic vorbim despre echilibrul hidro-electrolitic, acido-bazic şi nutritiv; fiecare din aceste 3 mari compartimente este guvernat de legi proprii, a căror cunoaştere permite înțelegerea funcționalității lor.

ECHILIBRUL HIDRO-ELECTROLITIC

La adult apa totală a organismului reprezintă 5o – 70% din greutatea corpului (cu o medie de 60% la bărbați şi 50% la femei), proporția scăzând odată cu înaintarea în vârstă: la noul născut apa reprezintă 70-80%, la un an proporția scade la 65% pentru ca la vârste înaintate apa să reprezinte 50% din greutatea corpului. Cu cât pacientul este mai gras cu atât acest procent este mai mic.

În organism apa este distribuită într-un compartiment intracelular, în medie intr-o proporție de 33% şi un compartiment extracelular în proporție de 27% din greutatea corpului, compartiment alcătuit la rândul lui dintr-un sector intravascular (reprezentat de plasmă în proporție de 5% din greutatea corpului) şi un sector extravascular (22% din greutatea corpului) compus din: lichidul interstițial şi limfă (12%), lichidul care hidratează fibrele conjunctive, în special colagenul (în proporție de 9%) şi lichidul de pasaj transcelular (situat în cavitățile pleurală, peritoneală, sinoviale şi lichidul cefalorahidian, reprezentând în total 1% din greutatea corpului).

Limita dintre compartimentul intracelular şi cel extracelular este reprezentat de membrana celulară iar limita dintre sectorul intravascular şi cel extravascular este realizată de membrana capilară.

Fiecărui compartiment îi este caracteristică o anumită compoziție electrolitică: astfel în compartimentul intracelular predomină: potasiu, magneziu, fosfații şi proteinele iar în compartimentul extracelular, ionii de sodiu (136-145 mEq/l), ionii de clor (103 mEq/l) şi ionii de bicarbonat (27 mEq/l).

Circulația apei între compartimente este determinată de presiunea osmotică efectivă dintre compartimente în scopul egalizării rapide a osmolarității diferitelor compartimente; osmolaritatea reprezintă concentrația de particule osmotic active, exprimate în osmoli/litru: 1O/l reprezintă osmolaritatea unei soluții care conține o moleculă-gram (1 mol) de substanță nedisociabilă la 1 litru de soluție (spre exemplu 1 mol de glucoză care are 180 de grame dizolvat într-un litru de apă oferă o osmolaritate de 1 O/l sau 1000 mO/l pe când 1 mol de NaCl dizolvat într-un litru de apă, disociază aproape complet în ioni de Na^+ şi Cl^- şi determină

o osmolaritate de 2 O/l. Presiunea osmotică a unui compartiment (generată de concentrația particulelor osmotic active care nu trec prin membranele ce delimitează acel compartiment) reprezintă presiunea pe care o exercită asupra membranei separatoare fluxul de apă care va egaliza osmolaritatea pe cele două fețe ale membranei ; sodiul este cationul principal al compartimentului extracelular (143 mEq/l) pentru care membrana celulară are o permeabilitate redusă, determină presiunea osmotică efectivă asupra membranei celulare. Creşterea concentrației ionului de sodiu în compartimentul extracelular va determina trecerea apei spre compartimentul extracelular în scopul echilibrării presiunii osmotice dintre compartimente, conform **legii echilibrului osmotic** (presiunea osmotică a lichidului din compartimentul extracelular este egală cu presiunea osmotică a lichidului din compartimentul intracelular); concentrația ionului de Na (care reprezintă 95% din cationii extracelulari) realizează practic presiunea osmotică în compartimentul extracelular, Na^+ fiind denumit şi "agentul de circulație" care dirijează circulația apei de la un compartiment la altul. În alți termeni această lege poate fi formulată astfel: concentrația cationilor extracelulari (în principal Na) este egală cu concentrația cationilor intracelulari (în principal K); dar cantitatea totală dintr-o anumită substanță dizolvată este o constantă specifică organismului şi pentru a o afla trebuie să facem produsul dintre concentrația substanței respective şi volumul în care este distribuită. Rezultă că pentru acelaşi compartiment, volumul lichidului în care este distribuită substanța şi concentrația acelei substanțe sunt în relație invers proporțională. Modificările de volum se determină prin măsurarea greutății pacientului, iar modificările de concentrație a unei substanțe (sodiu etc.) se determină ca atare în serul acestuia (ionograma).

A doua lege care guvernează echilibrul dintre cele două compartimente este **legea neutralității electrice** conform căreia pentru acelaşi compartiment suma tuturor cationilor este egală cu suma tuturor anionilor din compartiment, respectiv $\Sigma C^+ = \Sigma A^-$; astfel pentru compartimentul extracelular unde principalul cation este sodiu (ceilalți cationi fiind cantitativ nesemnificativi din punct de vedere osmotic), pentru acelaşi volum, concentrația ionilor de sodiu trebuie să fie egală cu suma dintre concentrația ionilor de clor şi bicarbonat; ceilalți anioni sunt prezenți în cantitate foarte mică şi nu prezintă importanță din acest punct de vedere): $[Na^+] = \Sigma[Cl^-] + [HCO_3^-]$.

Rezultă:

- concentrația ionilor de sodiu este în relație direct proporțională cu a celor de clor: $[Na^+] / [Cl^-] = 143/103 = K$ (constant);

- concentrația ionilor de sodiu este în relație direct proporțională cu a celor de bicarbonat: $[Na^+] / [HCO_3^-] = 143/27 = K$ (constant);

- concentrația ionilor de bicarbonat şi a celor de clor sunt în relație invers proporțională: $[HCO_3^-] \times [Cl^-] = K$ (constant).

Pentru sectorul intravascular presiunea osmotică efectivă este dată de proteinele plasmatice pentru care endoteliul vascular este impermeabil şi poartă denumirea de presiune coloidosmotică sau presiunea oncotică, având o valoare de 28 mmHg; presiunea oncotică se află în echilibru cu presiunea hidrostatică, împreună controlând schimburile transcapilare de fluide şi electroliți. Edemul interstițial poate apare în condițiile creşterii presiunii capilare hidrostatice şi scăderii presiunii oncotice în condițiile creşterii permeabilității capilare pentru proteine (care trecând în interstițiu induc creşterea presiunii oncotice a acestuia), la care se adaugă circulația dificilă sau chiar blocajul circulației de drenaj limfatic.

Mecanismele de control şi reglare ale echilibrului hidrio-electrolitic

Aportul de apă este reglat prin „senzația de sete" care este expresia excitației centrului setei din hipotalamus; stimularea acestui centru apare în condițiile deshidratării celulare care se produce ori de câte ori creşte presiunea osmotică în compartimentul extracelular (spre exemplu existența unui aport excesiv de NaCl sau survenirea unei pierderi de apă în exces față de Na). În mod normal un bărbat de 70 de Kg are un aport exogen (alimentar) de aproximativ 2000 de ml de apă pe zi (500 –600 de ml provenind din alimentele solide). Aportul insensibil de apă rezultă fie în urma oxidării metabolice a principiilor nutritive, fie prin consumul catabolic al unor substanțe care, ieşind din soluție, pun la dispoziția organismului apa în care au fost dizolvate.

Pierderile de apă oscilează în mod normal între 1000 şi 2000 de ml pe zi, diureza minimă (obligatorie) în condițiile unei restricții totale de apă fiind de 500 de ml prin care se asigură excreția produşilor de catabolism. Pierderile insensibile prin perspirație (75%) şi prin exhalație (25%) sunt de aproximativ 600 de ml, hipertermia şi hiperventilația crescându-le până la 1500 de ml; creşterea temperaturii corpului determină o creştere şi a pierderilor de apă cu 500 de ml pentru fiecare grad peste 37^{o} C. Apariția transpirației semnifică depăşirea capacității organismului de a dispersa producția de căldură la nivelul tegumentelor prin iradiere, conducție, convecție şi evaporare, putând ajunge la volume semnificative.

Mecanismele de control al balanței apei şi electroliților (cel mai important fiind Na) se caracterizează printr-o sensibilitate deosebită; mecanismele "hemodinamice" intervin rapid prin stimulare cardiacă şi vasoconstricție, pe când mecanismele de conservare a apei şi sodiului devin eficiente doar după 12 – 24 de ore.

Mecanismele hemodinamice au ca mediatori catecolaminele şi sistemul renină-angiotensină; modificările de volum în sectorul intravascular sunt recepționate de baroreceptorii existenți în atriul stâng, venele pulmonare, sinusul carotidian, arcul aortic etc.care în condițiile hipovolemiei induc eliberarea de catecolamine care stimulează cordul, mobilizează sângele din spațiile de rezervă şi favorizează trecerea lichidelor din sectorul interstițial în vase. Catecolaminele, prin hipoperfuzie renală induc eliberarea de renină care activează angiotensinogenul pe care-l transformă în angiotensina I, activată la rândul ei de către enzima de conversie pulmonară în angiotensina II; aceasta pe lângă efectele vasoconstrictoare puternice, induce creşterea secreției de aldosteron (care creşte reabsorbția sodiului la nivel renal) şi stimulează centrul setei din hipotalamus. La nivel renal angiotensina II în concentrații mici induce vasoconstricție doar la nivelul arteriolei eferente a glomerulului, crescând filtratul glomerular şi a presiunii oncotice din capilarele peritubulare (având ca efect reabsorbția de sodiu la nivelul tubului contort proximal); în concentrații mari angiotensina II determină vasoconstricția arteriolei aferente, reducând filtratul glomerular (care are ca efect reducerea excreției de apă şi sodiu).

Fiziologic rinichiul poate oscila diureza între 500 şi 1500 ml/zi iar natriureza o poate oscila între 100 şi 1 mEq/zi prin 2 mecanisme: sistemul antidiuretic (controlat de ADH) şi sistemul antinatriuretic (controlat de Aldosteron).

Sistemul antidiuretic reprezentat de hormonul antidiuretic (ADH) care este eliberat de nucleii hipotalamici ventromediani (supraoptic şi paraventricular), atunci când:

- creşte presiunea osmotică în compartimentul extracelular, creştere care determină excitația osmoreceptorilor hipotalamici;
- scade volumul lichidului din compartimentul extracelular, scădere care determină

excitația voloreceptorilor din atriul stâng şi din venele pulmonare precum şi excitația baroreceptorilor din sinusul carotidian.

Sistemul antinatriuretic reprezentat de Aldosteron care este eliberat de scăderea volemiei din compartimentul extracelular şi induce retenția de Na care determină hiperosmolaritate; aceasta induce la rândul ei eliberarea de hormon antidiuretic care determină reabsorbție secundară de apă. În solicitările divergente ale mecanismului (osmotic/volemic) primează reechilibrarea volumului lichidian.

După refacerea volumului lichidian intră în acțiune *mecanismele negative* de control reprezentate în special de prostaglandine (PGE_2) şi atriopeptina. Prostaglandinele sintetizate atât în medulara rinichiului atunci când creşte osmolaritatea acesteia cât şi la nivel glomerular sub acțiunea angiotensinei II, inhibă reabsorbția tubulară a sodiului (având astfel efect natriuretic), creşte eliminarea de apă (prin neutralizarea efectelor hormonului antidiuretic) iar local determină o vasodilatație renală importantă care protejează rinichiul de ischemia indusă prin hipovolemie.

Atriopeptina eliberată în circulație prin distensie atrială, induce creşterea eliminărilor de sodiu în urină prin inhibiția secreției de Aldosteron şi blocarea reabsorbției de sodiu la nivelul tubului contort distal: are deasemenea o puternică acțiune vasodilatatoare. Atriopeptina eliberată la nivelul SNC acționează la nivelul neurohipofizei inhibând eliberarea hormonului antidiuretic şi suprimă setea determinată de activitatea angiotensinei II.

Dezechilibrele hidrice

Dezechilibrele hidrice induc modificări care interesează în special volumul de lichide al organismului: fie reducerea volumului lichidelor corpului în condițiile unei deshidratări, fie creşterea volumului lichidelor corpului datorită apariției unei hiperhidratări.

Deshidratarea reprezintă reducerea volumului total al apei din organism, interesând spațiile funcționale (atât compartimentul extracelular cât şi pe cel intracelular). Necesarul de apă este de 30-35 ml/kg corp/zi.

Pierderile de fluide pot fi atât externe prin hemoragii, pierderi digestive (vărsături, diaree, fistule), pierderi cutanate (transpirații, arsuri), pierderi renale (insuficiență renală cronică, nefropatii tubulare, insuficiență hormonală de Aldosteron, ADH), cât şi pierderi interne când apa şi electroliții sunt sechestrate în sectoare nefuncționale (edeme, exudate, transudate, în lumenul unui segment intestinal aflat în ocluzie, fluid de hidratare a colagenului etc), realizând "sectorul (spațiul) III" nefuncțional.

Deshidratarea poate fi *hipertonă* (când pierdere de apă sunt în exces față de pierderile de sodiu, osmolaritatea fluidelor pierdute fiind mai mică decât cea a lichidului extracelular); survine în condițiile absenței ingestiei orale (pacienți aflați în deşert, la pacienții cu stenoze de esofag strânse, bolnavi aflați în comă etc.) sau atunci când există pierderi excesive de apă prin piele (febră, transpirație, arsuri etc.) sau prin urină (diabet insipid, boala Addison, insuficiență renală cronică, nefropatii tubulare etc.). Dacă pierderile de sodiu sunt în exces față de pierderea de apă (fluidele pierdute au o osmolaritate crescută) deshidratarea este *hipotonă.* Dacă fluidele pierdute au osmolaritatea (concentrația în sodiu) egală cu cea a lichidului extracelular, deshidratarea este *izotonă* (pierderi digestive prin vărsături, diaree etc.). Cunoscând variațiile în greutate (G) ale pacientului şi variațiile de concentrație ale sodiului [Na] putem afla ce fel de dezechilibru hidro-electrolitic prezină bolnavul:

- ↑ [Na] + ↓ G = deficit de apă

- ↓ [Na] + ↑ G = exces de apă
- [Na] normală + ↓ G = deficit de Na şi apă
- ↓[Na] + G normală = deficit de Na pur
- ↑ [Na] + G normală = exces de Na pur

În funcție de cantitatea de fluide pierdută deshidratarea poate fi de gradul I (uşoară) când deficitul lichidian este mai mic de 3% din greutatea corpului (mai mic de 2500 ml), de gradul II (medie), deficitul lichidian fiind cuprins între 3% şi 6% din greutatea corporală (2500 – 4500 ml), de gradul III (gravă) cu un deficit lichidian cuprins între 6% şi 9% din greutatea corporală (4500 – 6500 ml) sau foarte gravă, starea pacientului fiind critică, atunci când deficitul lichidian este mai mare de 9% din greutatea corpului (pierderile depăşind 6500 ml pentru un pacient normoponderal).

Dar pe lângă volum interesează compoziția şi ritmul pierderilor de fluide.

Pierderile de apă se fac pe seama lichidului din compartimentul extracelular; atunci când pierderile sunt izotone şi în cantitate mică sau medie, cel puțin într-o primă etapă deshidratarea va interesa doar compartimentul extracelular; dacă deshidratarea este hipertonă, determină creşterea presiunii osmotice în compartimentul extracelular, presiune care va fi readusă la parametri normali pe seama apei din compartimentul intracelular, conform legii echilibrului osmotic; are loc astfel şi o deshidratare intracelulară, pe lângă deshidratarea extracelulară, adică are loc o deshidratare globală (spre exemplu la 1 l deficit hidric compartimentul intracelular participă cu 580 de ml, sectorul interstițial cu 350 de ml iar sectorul intravascular cu 70 de ml).

Clinic în formele de deshidratare uşoară pacientul prezintă tahicardie şi hipotensiune ortostatică, pe lângă o stare de astenie şi amețeli. În formele medii bolnavul acuză senzație de sete pe lângă cefalee, somnolență, oboseală, o stare de apatie şi tulburări de vedere; obiectiv se constată tahicardie însoțită de hipotensiune arterială şi în clinostatism, oligurie, limba este aspră, cu pliuri longitudinale, "prăjită", turgorul este diminuat iar temperatura poate fi uşor scăzută. Deshidratările grave îmbracă tabloul clinic al şocului hipovolemic: tegumentele sunt livide, acoperite cu transpirații reci, profuze, obrajii "căzuți", ochii înfundați în orbite; pulsul este filiform, tahicardic însoțit de hipotensiune arterială importantă, până la stare de colaps şi oligoanurie. Pacientul acuză sete intensă, prezintă grețuri, vărsături, tulburări de sensibilitate (hipoestezii distale) şi motilitate (diminuarea reflexelor osteo-tendinoase) însoțite de hipotonie musculară; abdomenul este meteorizat (datorită parezei intestinale).

Diagnosticul clinic al unei deshidratări se bazează pe anamneză care permite o apreciere cantitativă dar şi calitativă a pierderilor lichidiene obiectivată prin scăderea în greutate (atunci când este cunoscută greutatea anterioară a pacientului). Orientativ putem emite aprecieri asupra pierderilor lichidiene cunoscând faptul că: febra determină pierderea a 500 ml pentru fiecare 1° C peste 37° C, transpirațiile medii induc pierderi de aproximativ 500 ml iar transpirațiile abundente determină pierderi de aproximativ 2000 ml lichid aparținând compartimentului extracelular; senzația de sete severă semnifică o pierdere de 3-4 l aparținând compartimentului extracelular; tensiunea arterială sistemică sub 10 mmHg semnifică o pierdere peste 20 % din volumul circulant (peste 1,5 l aparținând sectorului intravascular); o arsură cu suprafața de 1% induce o pierdere 125 ml; un focar de fractură determină pierderea aproximativ 1 l, iar o plagă înseamnă pierderea a 0,5-l l din compartimentul extracelular.

Examenul de laborator relevă hipernatremie, creşterea hematocritului şi a hemoglo-

binei după prima zi de evoluție iar după a treia zi se constată creşterea ureei sanguine datorită hipoperfuziei renale. Pe lângă examenul clinic general (aspectul tegumentelor -tegumente calde-, al limbii - limba umedă - etc.), monitorizarea TA (tensiunii arteriale sistemice), a PVC (presiunii venos-centrale), a diurezei, a debitului cardiac şi a rezistenței vasculare periferice permit aprecierea evoluției şi a consecințelor hemodinamice ale unei deshidratări.

Tratamentul unei stări de deshidratare se va adresa în primul rând refacerii volemice a compartimentului extracelular; se administrează în perfuzie fie soluție de glucoză 5% (în condițiile unui metabolism glucidic normal) care va difuza atât în compartimentul extracelular, cât şi în cel intracelular, fie utilizând soluții de ser fiziologic sau Ringer (lactat) care datorită izotonicității se vor distribui doar în compartimentul extracelular, într-un ritm moderat (100 picături/min reprezentând 5 ml/min). În şocul hipovolemic ritmul de administrare va fi crescut la 1-2 l/oră (o treime din cantitatea administrată va rămâne intravascular). Cantitatea de administrat (Q) se poate calcula după formula:

$$\frac{Ht\ actual - Ht\ initial}{Ht\ initial}\ x\ volumul\ lichidului\ extracelular = Q$$

(volumul lichidului extracelular reprezentând 22% din greutatea corpului,
Ht reprezentând hematocritul pacientului).

Scăderea în greutate a bolnavului poate fi dea semenea utilizată în calculul cantității de soluție salină izotonă de administrat (un litru de ser fiziologic pentru fiecare Kg de scădere în greutate). Pierderile de sânge vor fi înlocuite cu sânge izogrup, izoRh, plasmă sau soluții coloide (Dextran 40, Dextran 70, albumină) care vor rămâne integral în sectorul intravascular, inducând refacerea rapidă a volumului circulant. Raportul între soluțiile cristaloide şi cele coloide trebuie să fie de 3/1. O reechilibrare hidro-electrolitică corectă înseamnă tegumente calde, limba umedă, o tensiune arterială în limite normale şi o diureză normală.

Hiperhidratarea (intoxicația cu apă) reprezintă o creştere a cantității totale de apă din organism, însoțită (dar nu întotdeauna) de o creştere a cantității totale de sodiu din organism. O funcție renală normală nu permite apariția hiperhidratării. Hiperhidratarea izotonă nu este însoțită de tulburări ale osmolarității şi poate fi determinată fie de un dezechilibru privind schimburile hidro-ionice transcapilare (în condițiile creşterii presiunii hidrostatice intravasculare, scăderii presiunii oncotice sanguine, creşterii permeabilității capilare sau existenței obstrucțiilor limfatice), fie datorită unei retenții renale de sodiu şi apă de cauză hormonală (hipersecreție de hormon antidiuretic, de aldosteron sau existența unui sindrom Cushing) sau printr-o retenție primară a sodiului în condițiile unei glomerulonefrite acute. Nu trebuie omise nici cauzele iatrogene ale unei hiperhidratări induse de administrarea în exces de apă şi electroliți în condițiile existenței unei insuficiențe cardiace sau insuficiențe renale acute, ca şi hiperhidratarea indusă prin administrare de hormoni glucocorticoizi, ACTH etc.

Clinic în hiperhidratările determinate de dezechilibre ale schimburilor hidro-ionice transcapilare în care se produce o acumulare lichidiană în sectorul interstițial, pe lângă semnele afecțiunii de bază (renală,cardiacă, hepatică etc), apar edeme localizate la nivelul țesutului celular subcutanat sau edeme viscerale ca şi revărsate lichidiene în cavități seroase (ascită, pleurezie sau chiar anasarcă).

În hiperhidratările secundare retenției în exces a apei şi sodiului la nivel renal tabloul clinic este dominat de creşterea volumului (datorită acumulării lichidiene) sectorului intravascular: creşterea debitului cardiac, accentuarea zgomotelor cordului, apariția suflurilor

funcționale, creşterea presiunii venoase hidrostatice, puls amplu, raluri pulmonare umede sau chiar edem pulmonar acut.

Tratamentul hiperhidratării se adresează pe de o parte cauzei (afecțiunii cardiace, renale sau hepatice), iar pe de altă parte scăderii aportului alimentar de sodiu şi administrării de diuretice care impune monitorizarea obligatorie a potasemiei şi a pH-ului sanguin întrucât diureticele care acționează deasupra tubului contort distal (nefrix, furosemid etc.) induc hipopotasemie şi alcaloză metabolică (prin excreția crescută de potasiu şi $H^{+)}$ iar cele care acționează pe tubul contort distal (spironolactona) induc hiperpotasemie şi acidoză metabolică (prin retenția de potasiu şi de H^{+}).

Dezechilibrele sodiului

Variațiile concentrației de sodiu în organism induc dezechilibre hidro-electrolitice care se însoțesc de modificarea presiunii osmotice ale lichidelor corpului fie datorită unui deficit de sodiu (care stă la originea dezechilibrelor hidro-electrolitice hipotone), fie sunt datorate unei retenții de sodiu (care determină apariția dezechilibrelor hidro-electrolitice hipertone).

Sodiul este cel mai important cation din compartimentul extracelular, de el depinzând presiunea osmotică a lichidului din acest spațiu şi el controlând circulația apei dintre cele două mari compartimente: intracelular şi extracelular; nivelul sodiului în sânge este de 143 mEq/l (3,5 g/l) iar prin urină organismul elimină 3,3 g de sodiu/zi. Necesarul zilnic este de 1-4 mmol/kgc/zi, (100 mEq/zi) sau 6 g de clorură de sodiu pe zi.

Deficitul de Na induce *dezechilibrele hidro-electrolitice hipotone* şi poate surveni fie prin pierderi de apă şi sodiu (vărsături, diaree, fistule digestive, transpirații, hemoragii sau plasmoragii din cursul traumatismelor sau arsurilor, afecțiuni renale cronice etc.), fie doar printr-o scădere a aportului de sodiu (dietă fără sare, tulburări de deglutiție sau postoperator). Pierderile de sodiu se însoțesc întotdeauna şi de pierderi de apă care induc în primul timp scăderea volumului plasmatic (dar şi creşterea presiunii oncotice); sectorul intravascular se va reumple apoi prin transferul apei din sectorul interstițial (pentru reechilibrarea presiunii oncotice). Rezultă în ansamblu o deshidratare extracelulară dar cu o concentrație a ionului de sodiu relativ normală. Clinic această deshidratare extracelulară se manifestă prin scăderea TA şi a diurezei iar paraclinic va determina creşterea hemoglobinei şi a hematocritului. Corectarea deficitului de apă şi sodiu este posibilă numai prin administrare de soluții saline izotone (ser fiziologic) ingestia doar de apă va induce scăderea concentrației de sodiu în compartimentul extracelular care va determina apa să intre în celule provocând o hiperhidratare celulară manifestată clinic prin apariția crampelor musculare. Cantitatea de sodiu de administrat se calculează după formula:

Q de sodiu (mEq) = [140 – sodemia (mEq/l)] x 0,6 x G (kg)

(ştiind că 1 l de ser fiziologic conține 155 mEq de sodiu şi 155 mEq de clor).

La pacienții cu creşteri ale volumului lichidian în sectorul intravascular (insuficiență cardiacă etc.), concomitent cu administrarea de ser fiziologic se stimulează diureza (furosemid) pentru a evita decompensarea cardiacă (urina are o concentrație de sodiu mai mică decât cea din compartimentul extracelular, efectul final fiind eliminarea excesului de apă şi creşterea sodemiei).

Retenția de Na induce *dezechilibrele hidro-electrolitice hipertone* şi poate îmbrăca

două aspecte: fie are loc creşterea întregului capital de sodiu însoțită de o creştere echivalentă a cantității de apă din organism (situație în care presiunea osmotică este normală dar creşte greutatea corpului proporțional cu retenția hidrică şi apar edemele), fie există numai o retenție de sodiu atunci când are loc un aport excesiv de soluții saline, după transfuzia unor cantități mari sânge sau un aport normal dar o eliminare foarte scăzută de sodiu prin urină în condițiile unei corticoterapii sau a existenței unei insuficiențe renale; retenția pură de sodiu induce creşterea presiunii osmotice în compartimentul extracelular care atrage după sine ieşirea apei din celule în vederea egalizării presiunii osmotice dintre compartimente. Deshidratarea celulară (inclusiv a celulelor nervoase) se manifestă clinic prin agitație psiho-motorie, delir, apariția stărilor confuzionale care netratate vor finaliza prin apariția comei, a paraliziei muşchilor respiratori şi deces.

Corectarea retenției de sodiu se realizează tot prin administrare de soluții saline izotone care reface volemia şi corectează lent hipersodemia (serul fiziologic care este izoton devine în comparație cu lichidul compartimentului extracelular hipoton); corectarea rapidă a unei hipersodemii poate induce apariția edemului cerebral prin hiperhidratarea celulară, inclusiv a celulei nervoase. Dacă deshidratarea nu este importantă se administrează soluții saline şi glucozate hipotone (soluție de glucoză 2,5% în amestec cu soluție 2,5% de clorură de sodiu) sau soluție de glucoză 5%. Cantitatea de lichide care trebuie administrată se calculează după formula:

$$Q = \text{apa totală} - \text{apa totală} \times (\text{sodemia normală}/\text{sodemia actuală})$$

Dezechilibrele potasiului

Potasiu (K), principalul cation intracelular unde se află în proporție de 98% (din capitalul total de K de 3800 mEq doar un "eşantion" de 17 mEq se află în plasmă, potasemia fiind de 3,6 - 4,5 mEq/l); are un rol important în procesele biologice celulare, inclusiv cardiace precum şi în menținerea echilibrului acido-bazic (K este eliminat competitiv cu ionul de hidrogen la nivel renal în cantitate de 20-50 mEq K/zi, 2-4 g/zi) de unde rezultă necesarul zilnic de potasiu (0,7-3 mmol/kgc/zi).

Deficitul de K poate fi acut, inducând tulburări importante ale activității cardiace şi ale muşchilor netezi sau poate fi cronic (fiind scăzut atât în compartimentul intracelular cât şi în cel extracelular (scăderea K din compartimentul extracelular determină ieşirea K din celule: pentru fiecare 3 mEq de potasiu ieşiți, intră în celulă 1 mEq de H^+ şi 2 mEq de $Na^{+,}$ inducând o alcaloză extracelulară); la nivel renal K este reținut însă chiar şi în deficitul mare de K tot se elimină 8-13 mEq K/zi). Pentru a reține K rinichiul elimină H^+ în urină (în condițiile existenței unei alcaloze extracelulare) inducând o acidurie paradoxală.

Cauzele deficitului de K pot fi *primare* prin scăderea aportului de K (absența ingestiei postoperator, comă, tulburări de deglutiție, dietă fără K etc.) sau scăderea absorbției de K (steatoree, stenoză intestinală, scurtcircuitarea tranzitului digestiv prin existența fistulelor sau prin ablații chirurgicale ale unor segmente intestinale importante etc.); pierderi crescute de K pot surveni la nivel renal (în condițiile tratamentului cu cortizon, diuretice, în hiperaldosteronism, alcaloză metabolică cronică, ureterosigmoidostomie etc.) sau pierderi digestive de K (diaree, vărsături, fistule intestinale, aspirație gastrică etc).

Clinic deficitul de K se manifestă prin semne nervoase (apatie, scăderea reflexelor), disfuncții la nivelul musculaturii netede (hipotonia musculaturii netede care induce distenie abdominală şi ileus paralitic), disfuncții ale musculaturii scheletice (slăbiciune musculară,

paralizii), disfuncții cardiace (tahicardie, tulburări de ritm care pot merge până la stop cardiac).

EKG prezintă segmentul S-T subdenivelat, unda T turtită sau inversată, apariția undei U sau semne de bloc atrio-ventricular etc.

Hipopotasemia cronică induce apariția "nefropatiei kaliopenice" care se manifestă prin proteinurie, cilindrurie, acidurie paradoxală etc.

Corectarea deficitului de potasiu trebuie efectuată utilizând cantități mici de clorură de potasiu; în oligurie se consideră potasemia normală ca fiind de 3,6 mEq/l pentru a preântâmpina inducerea unui exces de potasiu în organism. O conducere corectă a tratamentului cu K presupune dozarea orară a K_{sg}. Se consideră că un K_{sg} de 3-3,5 mEq/l corespunde unui deficit 100-200 mEq K iar o K_{sg} de 2-3 mEq/l corespunde unui deficit 200-400 mEq K. Cantitatea de K de administrat se calculează prin adăugarea la necesarul bazal de K (40 mEq/zi) a deficitului calculat, cunoscând că 1 g KCl conține 12 mEq K şi 12 mEq Cl, iar deficitul de 1 g de K se corectează cu 2 g KCl. Se utilizează soluție 10 % KCl în perfuzie i.v. (cu un ritm de administrare de 10-20 mEq/oră, doza maximă fiind de 200 mEq/zi) sau per os caşete de 0,3 g, fructe (banane, portocale) şi legume.

Administrarea se face lent, eşalonat pe 24 de ore, sub controlul orar al potasemiei, pacientul având o diureză minimă (obligatorie) de 500 de ml.

Este contraindicată administrarea de K în condițiile unui cord iritabil, la pacienții cu fibrilație auriculară sau la cei cu insuficiență renală; se administrează cu prudență la pacienții digitalizați.

Excesul de K poate surveni fie prin ieşirea potasiului din celule (acidoză, arsuri, distrucții tisulare importante, ocluzii, perforații digestive, stări febrile, infecții, septicemii, hipoxii severe de diferite cauze, comă diabetică etc.), fie prin scăderea excreției renale de K (insuficiență renală acută sau cronică, boala Addison, administrare de spironolactonă etc.) sau (rar) un exces de aport în condițiile unei oligurii de diverse cauze.

Clinic existența unui exces de K induce disfuncții cardiace (bradicardie, hipotensiune arterială, asurzirea zgomotelor cordului); poate induce deasemenea apariția disfuncțiilor neuro-musculare (parestezii, hipotonie, paralizii flasce).

EKG relevă dispariția undei P, ascuțirea undei T, lărgirea complex QRS, extrasistole ventriculare sau chiar fibrilație ventriculară.

Tratamentul excesului de potasiu presupune oprirea aportului de K, administrarea de glucoză hipertonă (soluție 33%) în cantitate de 300 - 600 ml, tamponată cu insulină (20-40 ui), administrarea de clorură de calciu (antagonist al potasiului care trebuie administrat cu prudență la pacienții digitalizați), corectarea acidozei cu bicarbonat de sodiu şi corectarea insuficienței renale.Pentru a creşte excreția digestivă a K se pot administra răşini schimbătoare de ioni (utilizând soluția de 4% Kayexalat în soluție de sorbitol 70%, în doză de 20 g/zi).

Dezechilibrele magneziului

Organismul uman deține un capital de 2000 de mEq (25 g) de magneziu (Mg), 40% din această cantitate aflându-se în celule, aproximativ 1% în copartimentul extracelular (magneziemia fiind de 1,5 – 2,5 mEq/l) iar restul intrând în compoziția scheletului. Prin urină se elimină aproximativ 1 mEq/zi. Necesarul bazal zilnic este de 0,1-0,4 mmol/kgc/zi, (10-20 mEq de Mg/zi).

Deficitul de Mg poate avea mai multe cauze: lipsa de aport (la malnutriți perfuzați cu

lichide fără Mg), tulburări de absorbție (rezecții intestinale întinse, steatoree, o dietă bogată în calciu, acesta având acelaşi transportor etc), existența de pierderi digestive (diaree, aspirație nazo-gastrică, vomă), pierderi la nivel renal (trat. cu diuretice), nefrite, hiperaldosteronism, hemodializă, tratament cu diuretice a unei insuficiențe cardiace etc.) sau apariția unui deficit datorită transferului de Mg din compartimentul extracelular către compartimentul intracelular (în condițiile tratamentului cu insulină), către oase (după paratiroidectomie) etc..

Clinic deficitul de Mg induce apariția unor disfuncții digestive (anorexie, grețuri, vărsături, ileus dinamic) sau neurologice (sindrom cerebelos, sindrom extrapiramidal, sindrom piramidal, tetanie rezistentă la administrarea de calciu, stare de hiperexcitabilitate, agitație, convulsii şi chiar comă).

Corectarea deficitului de Mg se face prin administrare de sulfat de Mg (o fiolă de 10 ml ce conțin o soluție 20% $MgSO_4$, i.v., lent) care se poate repeta după 8 ore sau administrarea în perfuzie continuă a 1 mEq/kg corp/zi, în prima zi apoi 0,5 mEq/kg corp/zi în următoarele 3-5 zile, sub controlul zilnic al magneziemiei.

Excesul de Mg poate surveni în condițiile unei insuficiențe renale acute sau cronice sau prin administrare în exces de săruri de Mg (antiacide care conțin Mg, parazitoze intestinale, programe de pregătire intestinală preoperatorie, administrare de $MgSO_4$ în tratamentul eclampsiei etc.). Clinic la concentrații mari ale Mg în sânge pot apare vazodilatație periferică, hipotensiune arterială, bradiaritmii şi chiar oprirea inimii în diastolă (magneziemii de 25 mEq/l; poate avea efect curarizant asupra joncțiunii neuro-musculare, inducând paralizia respirației (la o magneziemie de 10 mEq/l).

Tratamentul excesului de Mg constă în oprirea aportului exogen, asigurarea diurezei, administrarea unui antagonist (Ca gluconic i.v. 1 g, repetat la nevoie), susținerea ventilației în depresiile respiratorii iar în insuficiență renală este oportună hemodializa.

Dezechilibrele calciului

Calcemia normală este de 8,9-10,1 mg/100 ml plasmă (4,4 - 5 mEq/l), fiind alcătuită din trei fracțiuni: calciu (Ca) ionizat (4,1 - 4,7 mg/100 ml plasmă, 2 - 2,4 mEq/l), calciu legat de proteine (46%) şi calciu fixat în săruri (8%). Cea mai mare cantitate de calciu (peste 90%) se găseşte în oase (fosfat de calciu, carbonat de calciu). Necesarul zilnic de calciu al unui adult este de 0,1-0,4 mmol/kgc/zi, (1 –3 g/zi). Echilibrul fosfo-calcic este controlat de către parathormon (creşte calcemia prin mobilizarea calciului din oase şi intensificarea reabsorbției la nivel renal şi scade fosfatemia prin creşterea excreției renale a fosfaților) şi calcitonină (scade calcemia prin depozitarea calciului în oase şi scăderea reabsorbției acestuia la nivel renal). Vitamina D augmentează absorbția calciului la nivel intestinal, creşte mobilizarea calciului din oase şi scade reabsorbția de calciu la nivel renal.

Deficitul de calciu poate avea următoarele cauze: hipoparatiroidism, insuficiență renală cronică, sindrom de malabsorbție, steatoree, diaree cronică, fistule digestive, rezecții largi ale intestinului, acidoză prelungită (devenind manifestă după corectarea acidozei), tratament cu agenți chelatori care fixează calciu (EDTA), după transfuzii masive (prin aportul crescut de citrat care fixează calciu etc.)

Clinic deficitul de calciu se manifestă prin creşterea excitabilității neuro-musculare: parestezii, spasme ale musculaturii scheletice, în special la nivelul muşchilor feței, ale muşchilor degetelor mâinii şi picioarelor; se înregistrează o hiperactivitate a reflexelor osteo-tendinoase, spasmele musculare putând fi provocate prin percuția pometilor obrazului (semnul

Chwosteck) sau aplicarea unui garou la nivelul antebraţului care induce apariţia "mâinii de mamoş" (semnul Trousseau). Crizele de tetanie sunt caracteristice deficitului de calciu şi se manifestă prin spasme ale musculaturii feţei, mâinilor şi gambopodale, spasme ale musculaturii intestinale, convulsii tonico-clonice, laringospasm, bronhospasm. EKG relevă prelungirea segmentului Q-T iar probele de laborator evidenţiază scăderea fracţiunii ionizate a calciului.

Tratamentul constă în administrarea de Ca gluconic soluţie 10%, 10 ml i.v. lent sau în perfuzie până la amendarea crizei. Persistenţa crizei obligă la administrarea de sulfat de magneziu soluţie 20%, 10 ml care va corecta şi hipomagneziemia asociată hipocalcemiei. În hipoparatiroidism se administrează calciu lactic (5-30 g/zi) asociat cu vitamina D_2 (50.000 ui/zi timp de 3 săptămâni, apoi 100.000 ui/zi). Monitorizarea calcemiei şi a calciuriei este obligatorie pe întreaga perioadă a tratamentului iar când valorile acestora s-au normalizat se administrează diuretice tiazidice care previn formarea litiazei urinare prin scăderea eliminării calciului la nivel renal.

Excesul de calciu poate avea următoarele cauze: aport alimentar în exces, vitamina D sau A, hiperparatiroidismul primar (adenom paratiroidian), cancere însoţite de metastaze osoase sau hemopatii maligne cu interesare osoasă (mielom multiplu), insuficienţă corticosuprarenală acută, tuberculoză, sarcoidoză, administrare de diuretice tiazidice etc.

Clinic apar semne ale scăderii excitabilităţii neuro-musculare şi creşterii eliminării de calciu: stare de oboseală, slăbiciune, depresie, confuzie, stare de letargie şi chiar comă (moartea poate surveni la un nivel al calcemiei de 16-20 mg/100 ml plasmă), anorexie, greţuri, vărsături, constipaţie/diaree, ileus dinamic, hipertensiune arterială, bradicardie, poliurie, nefrocalcinoză, litiază renală. Hipercalcemia creşte riscul apariţiei ulcerului gastric sau duodenal şi al pancreatitei acute.

Tratamentul crizei de hipercalcemie constă în administrarea în perfuzie de ser fiziologic în cantitate de 4 – 12 l/zi în asociere cu furosemid (20 – 100 mg) sau acid etacrinic (10 – 40 mg) la două ore, însoţită de înlocuirea pierderilor urinare de potasiu şi magneziu (conform ionogramei sanguine). Tratamentul de întreţinere constă în administrarea a 3 l lichide per os pe zi însoţite de un aport de 600 mEq de clorură de sodiu, 40 – 160 mg de furosemid/zi, potasiu şi magneziu (conform ionogramei sanguine); la pacienţii digitalizaţi este necesară întreruperea tratamentului cu digitală. Pe lângă reducerea aportului alimentar este necesară întreruperea medicaţiei care induce creşterea calcemiei. În hiperparatiroidismul primar este necesar tratamentul etiologic (ablaţia chirurgicală a adenomului (adenoamelor) paratiroidian.

ECHILIBRUL ACIDO-BAZIC

pH-ul reprezintă logaritmul cu semn schimbat (cologaritmul) al concentraţiei ionilor de H^+ ($[H^+]$) din lichidele organismului, fiind o constantă homeostazică important pentru viaţa celulelor (Sorgensen). pH-ul normal oscilează între 7,38 şi 7,42, alcalinitatea uşoară a sângelui protejându-l faţă de agresiunile acide rezultate din metabolismul celular.

- Creşterea $[H^+]$ caracterizează acidoza, adică scăderea pH-ului lichidelor corpului;
- Scăderea $[H^+]$ defineşte alcaloza, reprezentând creşterea pH-ului fluidelor organismului.

Păstrarea echilibrului acido-bazic şi menținerea constantă a pH-ului se realizează prin 2 mecanisme: imediate, dar temporare („sistemele tampon" ale plasmei, cel mai important fiind sistemul BICARBONAT/AC. CARBONIC care reprezintă 75% din puterea de tamponare a organismului, de acest raport depinzând practic pH-ul sângelui) şi finale definitive care elimină excesul de ioni de hidrogen (H^+) în acidoză sau hidroxil (OH^-) în alcaloză, fie prin pulmoni unde se elimină substanțele volatile (CO_2 care este denumit "factorul respirator" al echilibrului acido-bazic), fie prin rinichi (unde se elimină substanțele nevolatile (bicarbonatul, denumit şi "factorul metabolic" al echilibrului acido-bazic); altfel spus echilibrul acidobazic este o constantă rezultată din raportul BICARBONAT/ACID CARBONIC, adică raportul dintre funcția renală şi funcția pulmonară, exprimată de ecuația lui Henderson şi Hasselbalch astfel:

$$pH = pK + \log (\text{Bicarbonat/Acid Carbonic})$$

unde pK este o constantă. Concentrația bicarbonatului este de 27 mEq/l (sau 57 vol CO_2), iar concentrația acidului carbonic de 1,35 mEq/l; rezultă că raportul Bicarbonat/acid carbonic este de 27/1,35, adică 20/1, semnificând faptul că unei părți de acid îi corespunde 20 părți de bicarbonat.

Conform definiției acidoza reprezintă un exces al [H^+], iar alcaloza un deficit al [H^+]. Dacă excesul sau deficitul [H^+] este sub formă de acid carbonic acidoza sau alcaloza este respiratorie. Dacă excesul sau deficitul [H^+] este sub altă formă, acidoza sau alcaloza este metabolică.

Rezultă că acidoza (pH < 7,35) care este consecința acumulării de acizi nevolatili sau/şi pierderii de baze (bicarbonat) este o acidoză metabolică, iar acidoza care este rezultatul retenției de acid carbonic datorită unui defect de eliminare a CO_2 la nivel pulmonar este o acidoză metabolică (CO_2+H_2O în prezența anhidrazei carbonice formează acidul carbonic). Acidoza respiratorie este compensată la nivel renal prin retenția bicarbonatului (raportul Bicarbonat/Acid carbonic şi respectiv pH-ul cresc, devenind normale deşi separat, atât bicarbonatul cât şi acidul carbonic au valori mai mari decât cele normale). Rinichiul în acidoză elimină excesul de H^+ fie prin excreția ca atare a acizilor rezultați din catabolismul celular (acid acetic, acid lactic, acetonă etc.), fie reține bicarbonatul şi elimină H^+ prin 3 mecanisme:

a) elimină H^+ sub formă de acid carbonic şi reține bicarbonatul de sodiu;

b) elimină H^+ prin transformarea fosfatului disodic în fosfat monosodic şi reține bicarbonatul de sodiu ($NaHCO_3$);

c) elimină H^+ sub formă de clorură de amoniu (pe baza amoniacului şi aclorurii de sodiu) şi reține $NaHCO_3$.

Acest schimb de Na^+ contra H^+ se realizează cu ajutorul anhidrazei carbonice, mediatorul chimic implicat în sinteza acidului carbonic din H_2O şi CO_2 acid carbonic care disociază în cationul de hidrogen şi anionul de bicarbonat; astfel este posibilă (concomitent) eliminarea H^+ (determinând scăderea acidității sanguine) şi reține bicarbonatul (care induce creşterea alcalinității sângelui).

Acidoza metabolică tinde să fie compensată respirator prin eliminarea la nivel pulmonar (tahipnee) a aidului carbonic; raportul Bicarbonat/Acid carbonic creşte spre normal, pH-ul devenind astfel normal (deşi separat, atât bicarbonatul cât şi acidul carbonic au valori

mai scăzute).

Alcaloza (pH > 7,35) care este consecința unei pierderi excesive de acid carbonic (hiperventilație) este o alcaloză respiratorie, iar alcaloza determinată de un exces de baze (bicarbonat) sau pierderii excesive de acizi nevolatili (la nivel renal) este o alcaloză metabolică. Alcaloza respiratorie va fi compensată la nivel renal prin eliminarea excesului de bicarbonat; raportul Bicarbonat/Acid carbonic şi respectiv pH-ul scad,devenind normale (deşi separat, atât bicarbonatul cât şi acidul carbonic au valori mai mici decât cele normale); alcaloza metabolică va fi compensată tot prin mecanism renal (prin eliminare de bicarbonat) întru-cât hipoventilația care ar induce acumularea de CO_2 (crescând astfel concentrația de acid carbonic) riscă hipoxemia care ar pune viața în pericol.

Diagnosticul dezechilibrului acido-bazic se face pe baza examenului clinic şi a examenului de laborator.

Examenul clinic apreciază eventuale pierderi lichidiene care au o compoziție diferită de a plasmei: în stenoza pilorică, pierderile de suc gastric (care este acid) prin vărsături sau aspirație nazo-gastrică induce alcaloză, iar creşterea azotemiei (ureei) în insuficiența renală (unde există şi o excreție redusă a acizilor) induce acidoză.

Examen de laborator poate determina pH-ul sanguin evidențiind eventuala stare de acidoză sau alcaloză în compartimentul extracelular al organismului; pentru a afla şi cauza acestor dezechilibre este necesară determinarea celor doi termeni ai ecuației lui Henderson:

1. concentrația acidului carbonic din sângele pacientului se măsoară indirect prin determinarea presiunii parțiale a CO_2 (care are o valoare normală de 40 mm Hg, în acidoză crescând peste 45 mm Hg iar în alcaloză scăzând sub 35 mm Hg);

2. concentrația bicarbonatului din plasmă care se poate determina prin trei metrode:

a. cu ajutorul manometrului Van Slyke care determină “Rezerva alcalină” (RA); RA are o valoare normală de 27 mEq/l (57 vol CO_2/100 ml plasmă);

b. cu ajutorul micrometodei Astrup care determină “Bicarbonatul standard” (BS); BS are o valoare normală de 24 mEq/l;

c. cu ajutorul nomogramei Siggard-Anderson care determină “Excesul de baze” (EB); în mod normal EB trebuieb să fie nul (EB negativ semnifică existența unei acidoze iar EB pozitiv înseamnă alcaloză).

Aceste examene ne pot conduce la 4 tipuri de dezechilibre acido-bazice: acidoza metabolică, acidoza respiratorie, alcaloza metabolică sau alcaloza respiratorie.

ACIDOZA METABOLICĂ

Acidoza metabolică este consecința acumulării de acizi nevolatili sau/şi pierderii de baze (bicarbonat). Principalele cauze care pot determina apariția acidozei metabolice sunt: pierderi digestive de bicarbonat (diaree, fistule digestive, ureterosigmoidostomie etc), pierderi de bicarbonat la nivel renal (hipoaldosteronism cu reninemie scăzută, tratament cu spironolactonă, acidoze tubulare renale distale etc.), aport de săruri acidifiante (clorură de amoniu, arginină hidroclorică etc.), creşterea concentrației de acizi nevolatili (acid lactic) de cauză endogenă (în condiții de hipoxemie), cetoacidoza (din diabet zaharat, alcoolism, inaniție) etc.

Clinic apare o hiperventilație de tip acidotic (“respirație Kussmaul”) datorită faptului că acidoza metabolică tinde să fie compensată la nivel repirator; survin deasemenea vărsături

(conținând suc gastric acid) şi semne neurologice (cefalee, somnolență, apatie, comă).

Examenul de laborator relevă un pH sub 7,35 şi o RA sub 20 mEq/l; urina este intens acidă (pH = 4,5-6) cu un bogat conținut în clorură de amoniu (NH_4Cl).

Tratamentul acidozei metabolice vizează cauza şi corectează acidoza utilizând bicarbonatul de sodiu ($NaHCO_3$) soluție 14 la mie sau soluția molară 84 la mie (1ml soluție molară de $NaHCO_3$ conține 1 mEq Na^+ şi 1 mEq HCO_3^-); ştiind că 1g $NaHCO_3$ conține 12 mEq Na^+ şi 12 mEq HCO_3^- şi aflând (pe baza deficitului de bicarbonat în mEq/l) deficitul de bicarbonat al întregului compartiment extracelular (27% din greutatea corpului), putem calcula cantitatea necesară de bicarbonat de administrat. Poate fi deasemenea utilizat lactatul de Na, soluția M/6 (sau 18,66 la mie), ştiind că 1 g lactat conține 8 mEq Na^+ şi 8 mEq $lactat^-$. Lactatul de sodiu este contraindicat la pacienții cu afecțiuni hepatice sau pulmonare. La pacienții vârstnici, la cei cu insuficiență cardiacă sau la bolnavii cu sindrom nefrotic pentru corectarea acidozei metabolice se utilizează soluția THAM (1 ml THAM pentru fiecare 1 mEq deficit bazic.), pentru-că nu conține Na care ar reține apa. Cantitatea de administrat se calculează după deficitul sau excesul de baze, care se află scăzând RA a bolnavului din RA normală şi raportându-se la cantitatea de lichide din compartimentul extracelular (27% din greutatea corpului)

ACIDOZA RESPIRATORIE

Este determinată de hipoventilația alveolară care poate avea mai multe cauze: deprimarea centrului respirator (în intoxicațiile cu morfină, barbiturice etc.), în paralizia muşchilor respiratori (din poliomielită) sau afecțiuni toraco-pulmonare acute sau cronice (traumatisme toraco-pulmonare, pleurezii însoțite de atelectazii, astm bronşic, emfizem pulmonar, edem pulmonar acut etc.). În bronho-pneumopatia cronică obstructivă ca şi în deformările importante ale toracelui se dezvoltă acidoza respiratorie cronică.

Tabloul clinic este dominat de semnele afecțiunii de bază şi de consecințele hipercapneei care în faza de excitație se manifestă prin agitație, creşterea secrețiilor traheobronşice,hipertensiune arterială, tahicardie, polipnee, cianoză iar în faza de deprimare survine somnolență, amețeli, confuzie şi în final comă (narcoză hipercapneică). Examenul de laborator relevă scăderea pH-ului, creşterea presiunii parțiale a CO_2 iar urina este acidă. În acidoza respiratorie cronică RA este normală sau crescută.

Tratamentul acidozei respiratorii se adresează disfuncției ventilatorii (apelând inclusiv la ventilația mecanică) precum şi cauzelor acestora (pneumopatii, atelectazii, epanşamente pleurale etc.); se utilizează antibiotice, bronhodilatatoare (miofilin), chiar traheostomie. În insuficiența cardio-respiratorie cronică sunt utilizați inhibitori de anhidrază carbonică (acetazolamida: Diamox, Fonurit) care menținând CO_2 dizolvat în plasmă nu se mai produce acidoza (pentru-că nu se mai eliberează H^+). Utilizarea alcalinelor la bolnavii cu acidoză respiratorie cronică este contraindicată.

ALCALOZA METABOLICĂ

Alcaloza metabolică se caracterizează prin creşterea concentrației de bicarbonat în lichidele compartimentului extracelular. Cauzele cele mai frecvente ale alcalozei metabolice sunt:

- stările de deshidratare (hipovolemie), caracterizate prin scăderea lichidelor din compartimentul extracelular (inclusiv din sectorul intravascular), însoțite de creşterea reabsorbției bicarbonatului la nivel renal.

- pierderi importante de de H^+ şi Cl^- prin vărsături, aspirație nazo-gastrică (stenoza pilorică) etc.; conform legii neutralității electrice concentrația ionilor de clor este invers proporțională cu a celor de bicarbonat astfel încât, în compartimentul extracelular, scăderea $[Cl^-]$ este compensată de organism prin creşterea $[HCO_3^-]$, rezultând o alcaloză metabolică hipocloremică;

- deficitul important de K^+ (indiferent de cauză) inițial din compartimentul extracelular, apoi şi din celule (pentru fiecare 3 mEq de K^+ ieşiți din celule intră în compartimentul intracelular 1 mEq de H^+ şi 2 mEq de Na^+ rezultând o alcaloză metabolică în compartimentul extracelular şi acidoză metabolică în compartimentul intracelular); la nivel renal se reabsoarbe Na^+ şi se elimină H^+ şi K^+ rezultând o acidurie paradoxală (în condițiile existenței unei alcaloze extacelulare). După tratament cu cortizon, ACTH, diuretice (care elimină K^+ şi H^+ în schimbul absorbției Na^+) sau în diareea congenitală a copiilor (diaree cu un bogat conținut în potasiu) ca şi în stenoza pilorică decompensată (vărsături acide, cu un important conținut în clor şi potasiu), apare alcaloza metabolică cu hipocloremie şi hipopotasemie (entitate cunoscută sub denumirea de sindrom Darrow); pentru corectarea alcalozei metabolice din sindromul Darrow, pe lângă administrarea de ser fiziologic (care este acid față de plasmă prin excesul de clor), este necesară şi administrarea de K (sub formă de clorură de potasiu);

- aport exogen bogat în substanțe alcaline (perfuzii cu bicarbonat, ingestia importantă de lapte la pacienții cu ulcer gastro-duodenal etc.);

- stările de deshidratare (hipovolemie), caracterizate prin scăderea lichidelor din compartimentul extracelular (inclusiv din sectorul intravascular), însoțite de creşterea reabsorbției bicarbonatului la nivel renal.

Clinic sunt prezente, pe lângă hipoventilația compensatorie, semnele hipopotasemiei (slăbicune musculară, diminuarea reflexelor, apatie, hipotonia musculaturii netede care induce distensie abdominală şi ileus paralitic, disfuncții cardiace care constau în tahicardie şi tulburări de ritm care pot merge până la stop cardiac). EKG prezintă segmentul S-T subdenivelat, unda T turtită sau inversată, apariția undei U sau semne de bloc atrio-ventricular etc.

Examenul de laborator relevă creşterea pH-ului sanguin, creşterea RA, presiunea parțială a CO_2 este scăzută, potasemia şi cloremia sunt scăzute.

Tratamentul alcalozei metabolice vizează cauza (corectarea volumului lichidelor din compartimentul extracelular, inclusiv al sectorului intravascular cu ser fiziologic care corectează şi deficitul de clor, pe lângă faptul că este acid față de lichidele organismului prin excesul de 50 de mEq clor/l conținut), corectarea hipopotasemiei (utilizând soluția 10 % de clorură de potasiu); în formele severe care evoluează cu tetanie (prin scăderea fracțiunii ionizate a calciului din sânge) se administrează gluconat de Ca i.v. 10 ml care se poate repeta până la amendarea semnelor de hipocalcemie.

ALCALOZA RESPIRATORIE

Alcaloza respiratorie este consecința hiperventilației (care determină o pierdere importantă de CO_2, scăzându-i presiunea parțială în sângele arterial şi crescând astfel pH-ul)

şi poate avea următoarele cauze: hipoxia (din cursul crizei de astm bronşic, emboliilor pulmonare, pneumoniilor, insuficienței cardiace etc.) poate fi un stimul puternic pentru centrii respiratori, inducând astfel hiperventilația; afectarea centrilor respiratori din cursul unor neuroencefalite, accidente vasculare cerebrale, intoxicația cu salicilați, stările septice care evoluează cu febră, insuficiența hepatică severă şi coma hepatică etc. sunt însoțite de hiperventilație care induce scăderea presiunii parțiale a CO_2; hiperventilația din cursul respirației artificiale incorecte ca şi cea determinată de histerie sau tensiune nervoasă excesivă poate avea acelaşi efect, determinând creşterea pH-ului sanguin. Deasemenea corectarea bruscă a unei acidoze metabolice sau aclimatizarea la presiunea scăzută a O_2 atmosferic de la marile altitudini sau din cursul sarcinii, poate fi cauza unei hiperventilații.

Compensarea alcalozei respiratorii se face prin eliminarea renală a bicarbonatului în exces şi reținerea de H^+, inclusiv de acizi fixi (lactic, acetic, oxibutiric etc.) care fiind tamponați de bicarbonatul existent în exces (stare de alcaloză) nu mai sunt eliminați; în consecință urina este alcalină. Persistența cauzei hiperventilației determină vazoconstricție cerebrală şi convulsii; înlăturarea cauzelor hiperventilației determină încetarea eliminării în exces a CO_2 şi va surprinde organismul cu o rezervă de baze mică întru-cât o mare parte din bicarbonat este legată de acizii ficşi (care au rămas neeliminați), iar o altă parte a fost eliminată la nivel renal renal; sunt astfel create condițiile apariției unei acidoze metabolice care să înlocuiască alcaloza respiratorie (atunci când încetează să mai acționeze cauzele care au indus hiperventilația), moment în care este necesară administrarea de bicarbonat (pentru a preveni instalarea acidozei metabolice).

Clinic apare tabloul unui deficit de calciu (prin scăderea fracțiunii ionizate a acestuia): hiperexcitabilitate neuromusculară (parestezii, furnicături, tetanie, convulsii etc.), spasm al arterelor cerebrale (amețeli, cefalee); prin intrarea K^+ în celule (la schimb cu H^+) la care se adaugă excreția renală crescută (pentru a conserva H^+ necesar tamponării alcalozei) în alcaloza respiratoie există un deficit de potasiu (în special în compartimentul extracelular) care se manifestă clinic prin tulburări ale ritmului cardiac.

Examenul de laborator relevă scăderea presiunii parțiale a CO_2 şi creşterea pH-ului, scăderea potasemiei şi a fracțiunii ionizate a calciului sanguin.

Tratamentul constă în oprirea hiperventilației (prin îndepărtarea cauzelor care au determinat-o), corectarea deficitului de calciu şi de potasiu (cu prudență) şi administrare de oxigen; imediat ce ventilația pacientului s-a normalizat se administrează bicarbonat de sodiu pentru a preveni instalarea acidozei metabolice.

ECHILIBRUL NUTRITIV

Nutriția unui bolnav care a fost sau va fi supus unei intervenții chirurgicale se realizează prin asigurarea aportului celor trei principii alimentare (glucide, lipide şi proteine), pe lângă apă, electroliți, vitamine şi microelemente.

Din punct de vedere metabolic un bolnav supus unei agresiuni (intervenție chirurgicală sau traumatism important) parcurge patru faze: catabolică, de inversiune, anabolică şi de recuperare. *Faza catabolică* (adrenocorticotropă) se caracterizează printr-o creştere rapidă a nevoilor energetice (în condițiile în care bolnavul nu se poate alimenta), intensificând în acest scop procesul de neoglucogeneză pe seama proteinelor musculare; organismul îşi consumă

din rezervele proteice, apărând scăderea în greutate şi scăderea forţei musculare. Dacă în simpla inaniție aminoacizii folosiți pentru neogluconeogeneză (necesară activității creierului etc.) pot fi „cruțați" prin simpla administrare de glucoză (efectul de protecție proteică), în faza catabolică posttraumatică administrarea de glucoză nu reduce catabolismul proteic, azotul urinar fiind crescut. *Faza de inversiune* este caracterizată prin creşterea semnificativă a sintezei proteice, având ca efect creşterea în greutate şi creşterea forței musculare iar excreția de azot scade considerabil. *Faza anabolică* se caracterizează prin normalizarea (scăderea la normal) a sintezei proteice şi creşterea sintezei grăsimilor; organismul creşte lent în greutate, fiind necesar un aport suplimentar de calorii. În *faza de recuperare* are loc revenirea la standardele obişnuite a proceselor metabolice şi caracterizează convalescența.

Starea de nutriție a pacientului se realizează prin anamneză, pe baza examenului clinic (care presupune şi efectuarea unor măsurători antropometrice) şi a examenului paraclinic.

Anamneza va încerca să precizeze existența modificărilor ponderale, schimbări cantitative sau calitative legate de aportul alimentar sau de obiceiurile alimentare, condițiile de viață şi posibilitățile materiale de a-şi procura hrana, consumul de alcool, tutun, droguri, existența de restricții autoimpuse din diferite motive etc. *Examenul clinic* poate constata prezența eventuală a semnelor de malnutriție: starea generală mediocră, un aspect fizic purtând semnele unei emacieri: astenie, paloare generalizată, tulburări trofice ale tegumentelor şi anexelor pielii (fanere atrofiate etc.), hipotonie musculară însoțită de scăderea forței fizice, fragilitate osoasă şi dureri articulare, abdomen destins, prezența hepatomegaliei, tulburări neurologice (dezorientare temporo-spațială, confuzie, halucinații) etc. Măsurătorile antropometrice mai importante sunt: raportul greutate/înălțime (funcție de vârstă şi sex), grosimea pliului cutanat, masa musculară apreciată la mijlocul brațului etc.

Examenul de laborator va releva albuminele serice scăzute (indicator biochimic esențial al malnutriției proteino-calorice), scăderea eliminărilor urinare de creatinină (semnifică existența depleției proteinelor musculare), existența unei anemii, dezechilibre hidroelectrolitice etc.

Necesarul energetic al unui pacient în funcție de condiția lui de patologică se poate afla adăugând la necesarul bazal (calculat în funcție de sex, greutate, înălțime şi vârstă şi existent în tabele), procentul dictat de modificările metabolice postagresionale;

În practica curentă există în general două categorii de pacienți.

Cei mai mulți prezintă o stare de nutriție bună şi vor putea suporta o intervenție chirurgicală care presupune o suspendare a aportului alimentar de aproximativ o săptămână. Un aport parenteral minim care să reducă efectele unui metabolism postagresional constă într-un aport hidroelectric parenteral (1000-2000 ml de ser fiziologic sau soluție Ringer) şi un minim de 100 g glucoză/zi (2000 ml sol glucoză 5%) pentru minimalizarea catabolismului proteic din primă fază, urmat în fazele de inversiune şi cea anabolică de un aport caloric şi compozițional adecvat (1g azot /200 kcalorii) la care se adaugă vitamine şi electroliți (funcție de ionograma sanguină şi urinară).

Există însă cea de-a doua categorie de pacienți debilitați cronic preoperator, malnutriți la care sunt necesare măsuri speciale de alimentație hipercalorică enterală sau parenterală totală.

Alimentația enterală prezintă avantajul că este bine tolerată şi cu mai puține complicații decât alimentația parenterală; este mai ieftină şi păstrează integritatea morfofuncțională a mucoasei tubului digestiv; este indicată la pacienții cu o patologie orofaringiană sau esofagia-

nă (traumatisme, tumori etc.) care face imposibilă alimentaţia orală precum şi la pacienţii cu anorexie severă sau care prezintă afecţiuni ce necesită un aport nutritiv suplimentar în completarea celui oral (arsuri întinse, traumatisme severe etc.). Sunt utilizate tuburi din polietilenă sau siliconate care sunt montate fie nazo-gastric (contraindicate la pacienţii inconştienţi sau cu reflexe laringiene anormale), fie nazo-jejunale (plasate intraoperator sau ghidate radiologic sau endoscopic) care sunt trecute dincolo de o leziune localizată la nivelul stomacului, duodenului sau segmentului cranial al intestinului subţire (tumoră stenozantă, o anastomoză precară sau o fistulă digestivă) şi permit alimentaţia enterală temporară a pacientului. O altă metodă o reprezintă gastrostomia (efectuată chirurgical sau pe cale endoscopică percutană) indicată la pacienţii cu procese patologice cronice localizate deasupra joncţiunii eso-gastrice (contraindicate la pacienţii inconştienţi datorită riscului pneumoniei de aspiraţie); gastrostoma permite introducerea direct în stomac (cu ajutorul unor tuburi groase) a alimentelor lichide şi semilichide. Jejunostomia rezultă din contraindicaţiile celorlalte metode sau în condiţiile existenţei unei leziuni digestive cu localizare gastro-duodeno-jejunală (tumoră stenozantă, anastomoză precară care trebuie protejată, fistulă digestivă etc.). Jejunostomia executată chirurgical poate fi definitivă (utilizând o ansă Roux în "Y") sau temporară (executată după tehnica "Witzel" sau minijejunostomia care utilizează un cateter subţire cu un traiect subseros la nivelul peretelui intestinal).

Alimentaţia enterală utilizează preparate lichide sau semilichide cu o compoziţie bine precizată adaptată statusului patologic al pacientului şi administrată într-un ritm bine monitorizat (50-150 ml/oră, timp de 18 ore/zi). Apariţia intoleranţei digestive (crampe abdominale, diaree etc.) impune modificarea ritmului (mai lent), alături de o medicaţie simtomatică (tinctură de belladonă, loperamidă etc.). În toată perioada de alimentaţie enterală este necesară monitorizarea hidroelectrolitică şi acidobazică, precum şi a principalilor parametri biologici (curba febrilă, tensiunea arterială, pulsul, respiraţia, diureza orară, tranzitul intestinal şi greutatea corpului).

Alimentaţia parenterală totală utilizează un cateter introdus în vena cavă superioară (prin vena subclaviculară sau vena jugulară internă) prin care se realizează un aport alimentar hipercaloric şi hiperproteic (150 kcalorii/1 g azot).

Este indicată atunci când se doreşte punerea în repaus a tubului digestiv sau când alimentaţia entrală nu este posibilă:

- obstrucţie înaltă a tubului digestiv (procese patologice benigne sau maligne care obstruiază lumenul digestiv) însoţite de alterarea stării generale;
- prezenţa sindromului de intestin scurt (secundar unei rezecţii intestinale largi sau fistulelor entero-enterale, entero-colice, entero-vezicale sau enterocutanate);
- ileus paralitic prelungit după operaţii majore sau care însoţesc politraumatismele;
- pregătirea preoperatorie a unui bolnav cu risc crescut (malnutrit)
- afecţiuni care reclamă necesităţi metabolice crescute: arsuri întinse, fracturi mari etc.

La adult necesarul caloric zilnic este de 30-40 kcal/kgc/zi şi este asigurată de proteine (30%), lipide (20%) şi glucide (50%).

Proteinele (necesarul bazal fiind de 1-2 g/kg corp/zi), se administrează sub formă de aminoacizi (Aminomel, Aminosteril, Aminofuzin etc.) în cantitate de 1000 ml/zi (în paralel cu administrarea glucoză 5-10%); necesarul de azot este de 0,15-0,30 g/kgcorp/zi, cu un minim de 5,2 g/zi.

Lipidele (necesarul bazal fiind de 1,5 g/kg corp/zi), se administrează sub formă de

lipide perfuzabile (Lipovenos, Intralipid, Lipofundin 10%, 20%) în cantitate de 500 ml/zi;

Glucidele (necesarul bazal fiind de 5-6 g/kg corp/zi), se administrează sub formă de soluții de glucoză 20%, 40% sau 50% cu o rată maximă de administrare de 7 mg/kg corp/min (sub protecție de insulină la aproximativ 50% din pacienți);

Soluțiile hidroelectrolitice sunt reprezentate de soluție de glucoză 5-10% (necesarul bazal de apă fiind de 30-35 ml/kg corp/zi), ser fiziologic, soluție Ringer sau Ringer lactat, soluții de bicarbonat de sodiu (pentru reechilibrare acido-bazică) sau soluție 10% de clorură de potasiu (sub atenta monitorizare a potasemiei) în cantități conform datelor de laborator privind ionograma sanguină şi urinară, pH-ul sanguin şi RA a sângelui, hematocritului, ureei sanguine şi urinare etc. Necesarul bazal al principalilor electroliți este: Na de 1-4 mmol/kgc/zi, (50-100 mEq/zi) NaCl, K de 0,7-3 mmol/kgc/zi, (40 mEq/zi), Ca de 0,1-0,4 mmol/kgc/zi, (4-5 mEq/zi), Fosfați de 25-40 mmol/zi, (4-5 mEq/zi), Mg de 0,1-0,4 mmol/kgc/zi, (10-20 mEq/zi).

Vitaminele sunt administrate funcție de statusul patologic al pacientului şi de necesarul bazal zilnic: vitamina A = 5000 u, vitamina B_1 = 25-50 mg, vitamina B_2 = 5-10 mg, vitamina B_6 = 7,5-15 mg, vitamina B_{12} = 10 μg de trei ori pe săptămână, vitamina C = 250-500 mg, vitamina D = 500-1000 u, vitamina E = 2,5-5 u, vitamina K = 10 mg de trei ori pe săptămână, Acid folic = 1 mg/săptămână, Acid pantotenic = 25 mg/zi.

Ritmul de administrare în alimentația parenterală totală este de 30 pic/min (100 ml/oră, 2500 ml/zi în perfuzie continuă la început apoi treptat se poate trece la o administrare intermitentă, timp de 10-12 ore/zi, în timpul nopții în condiții de stabilitate hemodinamică.

Alimentația parenterală totală presupune monitorizarea atentă, zilnică, atât a parametrilor clinici (greutatea corporală, tensiunea arterială, presiunea venos-centrală, pulsul central şi periferic, diureza, curba termică, curba respirației, tranzitul intestinal) cât şi de laborator (glicemia, glicozuria, ionograma serică şi urinară, rezerva alcalină şi pH-ul sanguin); săptămânal sunt dozate hemograma, azotemia, probele hepatice, fosfații şi magneziu.

Complicațiile alimentației parenterale totale pot fi locale, legate de cateter (tromboflebita de cateter, infecții favorizate de cateter prin nerespectarea regulilor de asepsie şi antisepsie riguroasă, defecte de tehnică în momentul cateterizării care constau în pneumotorace sau hemotorace, embolia gazoasă etc.) sau complicații generale, metabolice (hiperglicemia sau hipoglicemia, coma hiperosmolară, disfuncții hepatice, litiaza biliară, disfuncții respiratorii, tulburări de ritm cardiac, fenomene alergice etc.).

5. TRAUMATISMELE OSTEOARTICULARE

A. FRACTURI

Fractura reprezintă o întrerupere a continuității unui os produsă în urma acțiunii unei forțe mecanice.

Deoarece sistemul osos, pe lângă rolul biomecanic, îndeplineşte şi alte funcții fiind într-o relație de interdependență cu celelalte sisteme ale organismului, fractura trebuie privită ca o adevărată boală.

Etiologie

Factorul determinant în producerea fracturii este forța mecanică la care este supus osul în timpul producerii traumatismului.

În condiții normale, osul, prin structura sa, este adaptat să reziste până la o anumită intensitate a forțelor mecanice la care este supus:

- într-o primă etapă prezintă o deformare elastică, reversibilă după încetarea solicitării mecanice;
- atunci când intensitatea forței creşte peste limita de deformare elastică, apare deformarea plastică, revenirea osului la forma sa inițială fiind incompletă;
- suprasolicitarea mecanică a rezistenței osului dincolo de zona de deformare plastică duce la alterarea ireversibilă a structurii sale şi apariția fracturii.

În producerea fracturilor, o mare importanță, pe lângă intensitatea agentului traumatic, o are şi calitatea țesutului osos. Din acest punct de vedere putem distinge:

- fracturi pe os sănătos a căror producere necesită, de regulă, un traumatism de intensitate mare care acționează un anumit interval de timp (miimi de secundă);
- fracturi pe os cu o rezistență mecanică redusă prin:
  - boli osoase generalizate: boala Paget, displazie fibroasă poliostotică, mielomatoză, osteoporoză, boli osoase metabolice etc.;
  - afecțiuni locale benigne: chist osos anevrismal, chist osos solitar, infecții, condrom, displazie fibroasă monostatică, fibrom condromixoid etc.;
  - tumori maligne primitive: osteosarcom, condrosarcom, tumoră Ewing;
  - tumori maligne metastatice cu punct de plecare din: prostată, pulmon, sân, rinichi, tiroidă.

Durata de acțiune a forței mecanice pentru producerea fracturii osului bolnav este aceeaşi ca şi în cazul celui sănătos.

Caracteristica acestor fracturi este intensitatea redusă, uneori fără semnificație (mişcări cotidiene) a traumatismului la care se produc.

- fracturi de oboseală produse printr-o solicitare mecanică importantă şi repetată a osului care inițial duce la slăbirea sistemelor musculoaponevrotice cu rol de protecție osoasă şi apoi la apariția fracturii (fractura de marş - a militarilor - la nivelul metatarsienelor).

Frecvența

Frecvența fracturilor este mare şi în continuă creştere în special pe seama accidentelor de circulație, dar şi a celor sportive, casnice şi de muncă.

Grupa de vârstă cea mai afectată este 20-40 ani, fiind mai des întâlnite la bărbați.

La copii, raportate la numărul total de traumatisme, fracturile dețin o pondere mai mică. Acest fapt se explică prin elasticitatea crescută a oaselor şi greutatea redusă a corpului.

La bătrâni fracturile sunt destul de frecvente şi se produc relativ uşor datorită osteoporozei ce se instalează la această vârstă.

Mecanism de producere

Forța mecanică care acționează asupra osului poate produce fracturarea lui direct, la locul de impact (fracturi directe) sau indirect, la distanță de zona de aplicare a ei (fracturi indirecte).

În cazul mecanismului indirect există patru posibilități de acțiune a forței mecanice:

- compresiunea: solicitarea mecanică se face prin compresiune în axul lung al osului, uniform repartizată pe secțiunea transversală a acestuia (încărcare axială şi simetrică), ducând la apariția unor traiecte de fractură unice sau chiar explozii la nivelul diafizelor şi tasări ale epifizelor;
- torsiunea: asupra osului acționează două forțe opuse, paralele, cu direcție oblică față de axul acestuia şi puncte diferite de aplicare care duc la o forfecare;
- tracțiunea: este mecanismul prin care zonele de inserție osoasă a unor ligamente sau tendoane sunt smulse sub forma unor fragmente osoase de dimensiuni variate;
- flexiunea: forța mecanică se exercită asupra unei extremități, cealaltă fiind fixată (încărcare excentrică); când este depăşită elasticitatea osului, apare fractura: osul cedează mai întâi sub acțiunea forțelor de tracțiune la nivelul corticalei convexe, sediul forțelor de tracțiune şi apoi la nivelul corticalei concave unde se manifestă forțe de compresie.

Anatomie patologică

Agentul traumatic produce, pe lângă leziunile osoase şi ale părților moi şi o reacție sistemică de răspuns la agresiune.

Leziunile osoase

Din punct de vedere anatomopatologic se disting două tipuri de fracturi:

- fracturi incomplete: se păstrează continuitatea piesei osoase;
- fracturi complete: continuitatea osului este întreruptă.

Fractura incompletă este specifică copiilor, dar poate fi întâlnită şi la adulți.

Caracteristice copiilor sunt următoarele varietăți:

- fractura "în lemn verde", asemănătoare cu ruptura prin îndoire a unei ramuri verzi de copac la care corticala convexă se rupe sub acțiunea forțelor de tracțiune, cea concavă curbându-se sub acțiunea forțelor de compresie;

- deformarea osului în grosime, în zona metafizo-diafizară, prin îngroşarea corticalei (subțire în acest segment) sub acțiunea unor forțe de compresiune axială; aspectul radiografic poate fi de „inel", „brățară" sau „butoiaş".

Fracturile incomplete ale adultului pot fi:

- fisura osoasă produsă printr-o compresiune axială a osului;
- înfundarea osoasă, produsă la nivelul epifizelor şi oaselor late craniene.

Fractura completă este cea mai frecventă formă de interesare traumatică osoasă. Pentru a defini o fractură trebuie să-i precizăm sediul, direcția şi numărul traiectelor, deplasarea fragmentelor.

Sediul traiectului de fractură poate fi diafizar, metafizar, epifizar sau combinații între acestea (ex: metafizoepifizar, metafizodiafizar etc.).

În cazul fracturilor epifizare traiectul poate fi extra sau intraarticular, element deosebit de important pentru prognostic şi tratament.

Direcția traiectului de fractură se defineşte în raport cu axul lung al osului şi poate fi:

- transversală, aproximativ perpendiculară pe axul osului;
- oblică, cu două varietăți în funcție de mărimea unghiului format de traiect cu axul osului: oblic scurt (unghi mare), oblic lung (unghi mic);
- spiroidă, situație în care traiectul de fractură înconjoară ca o spirală osul.

Numărul traiectelor de fractură variază de la unul, două sau trei până la situații în care multitudinea lor face imposibilă orice sistematizare şi descriere.

În cazul în care pe acelaşi segment osos, există două sau mai multe traiecte fractura se numeşte segmentară (ex.: fractură segmentară de femur). Când traiectele de fractură interesează mai multe segmente osoase ale aceluiaşi membru avem o fractură etajată (ex.: fractură de humerus şi antebraț superior = fractura etajată a membrului superior).

În situațiile în care traiectele de fractură delimitează trei sau mai multe fragmente osoase, dar fragmentele principale sunt în contact, fractura se numeşte complexă. Când între fragmentele osoase principale nu există nici o zonă de contact, între ele interpunându-se multiple fragmente de dimensiuni variate, fractura este cominutivă. Uneori, în cazul fracturilor deschise tip III putem avea pierderi osoase care, în funcție de mărimea fragmentului osos lipsă, pot fi sub 50% din grosimea osului, peste 50% sau cu lipsă completă a unui segment osos.

În dorința de a sistematiza toate aceste situații într-o clasificare unică grupul Ao (ASIF) din Elveția împarte toate fracturile în trei tipuri (A, B, C) fiecărui tip corespunzându-i trei grupe (A1, A2, A3, B1, B2, B3, C1, C2, C3) fiecare grupă fiind la rândul ei împărțită în trei subgrupe (1, 2, 3).

Rezultă astfel pentru fiecare segment osos 27 subgrupe ordonate în funcție de gravitate (A1 – fractura cea mai simplă cu prognosticul cel mai bun, C3 – fractura cea mai gravă cu prognosticul cel mai sever).

Această clasificare face posibilă codificarea fracturilor şi standardizarea metodelor de tratament.

Deplasarea fragmentelor osoase împarte fracturile în două categorii: fără şi cu deplasare.

Din prima grupă fac parte fracturile incomplete dar şi cele produse pe segmentele cu schelet dublu în situația în care traumatismul fracturează numai un os, celălalt comportându-se ca o atelă.

Fracturile cu deplasare sunt des întâlnite. Producerea deplasării poate fi primitivă, datorată acțiunii agentului traumatic asociată cu contracția musculară sau secundară, ca urmare a unor manevre externe sau a mobilizării segmentului anatomic de către pacient.

Sensul deplasării fragmentelor se raportează la planurile sagital, frontal şi transversal.

Astfel putem avea angulații, depalsări laterale, alunecarea fragmentelor şi rotația lor unul față de celălalt.

Angulația presupune modificarea axului longitudinal al osului în sensul că fragmentele formează un unghi de o anumită mărime. Denumirea acestuia se face după orientarea vârfului unghiului şi poate fi anterioară (în crosă sau antepulsie), posterioară (în recurvat sau retropulsie), internă (în valgus) sau externă (în varus).

Deplasările în varus şi valgus se definesc față de linia mediană a corpului. Dacă fragmentul distal se apropie de linia mediană deplasarea este în varus şi invers pentru valgus.

Este important de măsurat valoarea unghiului deoarece există şi angulații tolerabile care nu afectează funcționalitatea segmentului respectiv.

Alunecarea (încălecarea) fragmentelor se face prin deplasarea lor în axul longitudinal al osului. Cel mai frecvent se întâlneşte încălecarea fragmentelor cu pierderea parțială a contactului între suprafețele de fractură în cazul fracturilor oblice dar este posibilă şi pierderea totală a contactului în cazul fracturilor transversale. În ambele cazuri asistăm la o scurtare a segmentului anatomic.

Mai rar prin contracție musculară este posibilă depărtarea fragmentelor osoase, între acestea apărând un diastazis (ex.: fractura de rotulă şi olecran).

Deplasarea laterală (translația, deplasarea „ad latum" sau „în baionetă") reprezintă o pierdere a contactului între suprafețele de fractură în plan transversal. Ea poate fi minimă (grosimea unei corticale) sau importantă, până la pierderea totală a contactului între fragmentele osoase. Sensul deplasării este denumit după poziția fragmentului distal față de cel proximal.

Rotația (decalajul) fragmentelor unul față de celălalt în axul lung al osului păstrează contactul între suprafețele de fractură dar modifică poziția unor repere osoase. Sensul rotației, extern sau intern, se defineşte după poziția fragmentului distal față de poziția sa anatomică.

De multe ori în practică aceste deplasări „pure" se asociază generând dislocări complexe ce ridică probleme de reducere.

Leziunile părților moi

În timpul traumatismului, pe lângă producerea leziunii osoase, sunt interesate şi structurile anatomice învecinate: periost, muşchi, fascii, tendoane, vase, nervi şi tegumente.

Periostul aflat în imediata vecinătate a osului este afectat de regulă sub forma unor rupturi sau decolări. În situații particulare, la copii (fracturi produse prin compresiune axială cu deformare în grosime a osului), periostul îşi poate menține integritatea. Tot la copil, grosimea deosebită a periostului împiedică de multe ori deplasarea fracturii.

Tendoanele, fasciile, muşchii pot suferi forme diverse de leziuni (de la simple contuzii până la rupturi importante). O situație particulară o întâlnim în cazul interpoziției acestor țesuturi între fragmentele osoase fractura devenind astfel ireductibilă.

Leziunile vasculare şi nervoase, destul de frecvente, aduc un plus de gravitate fracturii. Pe lângă rupturile vaselor periostice, osoase şi musculare ce produc hematomul fracturar, pot fi interesate şi axele vasculare principale. Leziunile vasculare pot fi contuzii, elongații şi rupturi care, atunci când afectează arterele, produc sindromul de ischemie acută periferică.

Nervii pot fi contuzionați (simplă întrerupere funcțională = neuropraxie), elongați (axonotmesis) sau secționați (nerotmesis).

Tegumentele pot suferi contuzii, decolări cu apariția unor zone de necroză ce se

elimină în timp sau întreruperi ale continuității prin plăgi produse din afară înăuntru sau în sens invers.

Deschiderea fracturii reprezintă un alt criteriu de gravitate şi urgență ce impune luarea unor măsuri terapeutice speciale.

Articulațiile pot fi afectate în cazul fracturilor cu traiect articular. Este posibilă lezarea sinovialei, a capsulei, a elementelor ligamentare şi fibrocartilagiilor.

La politraumatizați se pot asocia leziuni ale viscerelor.

Simptomatologie

Fractura trebuie privită ca o boală care, pe lângă simptomatologia locală, prezintă şi semne generale.

Semne clinice generale

Organismul reacționează la orice traumatism. În cele de intensitate redusă apare o stare de nelinişte sau indispoziție generată de durere.

În traumatismele importante ca intensitate se produce şi o ascensiune termică până la 38-39^0 C. Această „febră traumatică” (Broca) apare la două trei zile de la producerea agresiunii traumatice şi poate dura câteva zile. Ea se explică prin resorbția proteică din hematomul fracturar şi țesuturile devitalizate.

În marile traumatisme asistăm la instalarea şocului traumatic sau a celui hemoragic (în fracturile deschise sau cu leziuni ale vaselor importante).

La examinarea clinică a pacientului, în cursul anamnezei, se vor preciza circumstanțele şi ora producerii accidentului (lovire, accident de circulație, căderi de la înălțime etc.), existența unor boli cronice.

Informațiile obținute pot sugera tipul şi sediul leziunilor, posibilitatea existenței sau apariției unor complicații, dar condiționează uneori şi modalitatea de tratament (în cazul fracturilor deschise în funcție de orarul prezentării se alege conduita terapeutică).

Examenul clinic se efectuează cu pacientul aşezat într-o poziție confortabilă care să nu-i accentueze durerea şi să excludă posibilitatea producerii unor leziuni secundare.

Pentru examinarea membrului superior pacientul va fi aşezat în şezut sau chiar ortostatism; membrul inferior şi coloana vor fi examinate cu bolnavul în decubit dorsal sau lateral.

Segmentul lezat va fi comparat obligatoriu cu cel sănătos.

<u>**Semne locale**</u>

Simptomatologia locală cuprinde semne de probabilitate şi de certitudine.

<u>**Semne locale de probabilitate**</u>

1. Durerea, de obicei foarte intensă, exacerbată de mobilizarea fragmentelor osoase, îşi are localizarea în zona de fractură de unde poate iradia în diverse direcții.

2. Impotența funcțională poate fi relativă în fracturile incomplete sau totală în cele cu deplasare.

3. Scurtarea segmentului anatomic afectat se evidențiază la inspecția comparativă dar şi prin măsurători bilaterale între anumite repere osoase. Apare numai în cazul fracturilor cu deplasare.

4. Echimoza apare la 2-3 zile de la producerea fracturii fie prin ruperea vaselor sangu-

ine superficiale de către agentul traumatic, fie prin infiltrarea sângelui din hematomul fracturar spre suprafaţă. Zona în care apare echimoza poate coincide cu focarul de fractură dar frecvent este situată la distanţă de acesta.

5. Deformarea regiunii produsă prin apariţia edemului părţilor moi, hematomului fracturar sau deplasarea unui fragment osos trebuie evaluată prin comparaţie cu segmentul sănătos.

Toate aceste semne clinice locale pot fi întâlnite şi în alte afecţiuni cum ar fi entorsele şi luxaţiile. Din această cauză sunt considerate semne de probabilitate în diagnosticarea unei fracturi.

Semne clinice de certitudine

1. Crepitaţia osoasă reprezintă senzaţia tactilă şi uneori zgomotul produse prin frecarea fragmentelor osoase în focarul de fractură în timpul mobilizării segmentului afectat.

Este absentă în cazul fracturilor cu interpoziţie de părţi moi. În cele cominutive, la palpare, senzaţia este asemănătoare cu mişcarea nucilor într-un sac.

2. Mobilitatea anormală este definită ca prezenţa mişcării într-o zonă în care în mod normal nu există. Pentru evidenţierea ei examinatorul, cu mâinile fixate de o parte şi de alta a focarului de fractură, imprimă, cu blândeţe, mişcări în direcţii contrare.

3. Întreruperea continuităţii reliefului osos se poate evidenţia în fracturile oaselor situate superficial sub tegumente (tibie, claviculă, cubitus). Poate să nu fie sesizată în fracturile fără deplasare.

4. Netransmisibilitatea mişcării în lungul unui os sau segment anatomic: se imprimă mişcări de rotaţie, de mică amplitudine, în segmentul situat distal de focarul de fractură, acestea nefiind percepute la nivelul segmentului proximal.

Aceste ultime patru semne clinice sunt caracteristice fracturilor. Existenţa unuia sau mai multora dintre ele certifică diagnosticul de fractură, motiv pentru care ele sunt denumite semne locale de certitudine.

Deoarece evidenţierea lor presupune efectuarea unor mişcări în focarul de fractură ce produc durere dar şi complicaţii cum ar fi leziuni secundare ale vaselor şi nervilor, deschiderea secundară a fracturii, deplasări secundare, este bine ca manevrele ce le efectuăm în timpul examinării bolnavului să fie deosebit de blânde. Uneori este mai bine să ne abţinem să mobilizăm inutil pacientul, examenul radiografic fiind cel care ne va confirma diagnosticul.

Investigaţii paraclinice

Examenul radiografic

Se efectuează radiografii în două incidenţe la un unghi de 90^0 una faţă de alta (faţă şi profil). Uneori sunt necesare şi incidenţe oblice sau clişee comparative. Radiografia trebuie să cuprindă cele două articulaţii vecine cu focarul de fractură.

Uneori, când există suspiciunea clinică de fractură dar care nu se evidenţiază pe radiografia efectuată în urgenţă, se practică o imobilizare provizorie, examenul radiografic repetându-se după 10-14 zile (fracturile scafoidului, calcaneului).

În unele situaţii este necesar să se efectueze **tomografii, tomografii computerizate, RMN şi chiar examinarea cu radioizotopi.**

Diagnostic

Diagnosticul pozitiv (de certitudine) este stabilit pe baza semnelor locale de certitudine şi a explorării radiologice. Se menționează segmentul anatomic sau osul interesat, sediul fracturii, deplasarea, stabilitatea şi încadrarea într-o anumită clasificare.

Diagnosticul diferențial se face pe seama semnelor locale de probabilitate cu contuzia, entorsa şi luxația.

Evoluția

În mod normal vindecarea unei fracturi se face prin apariția calusului care fixează fragmentele osoase.

Există unele diferențe între procesul de reparare a osului compact tubular şi a celui spongios datorate structurii lor.

Formarea calusului ce fixează osul tubular se poate face printr-o osificare indirectă în cazurile în care fragmentele nu au fost fixate rigid sau printr-o osificare directă, mai rară, când fixarea în focarul de fractură este rigidă.

Osificarea indirectă cuprinde mai multe etape la finalul cărora apare calus osos matur cu o structură identică cu cea a osului dinaintea producerii fracturii.

Primul stadiu este cel hemoragic, hiperemic, inflamator sau al hematomului fracturar.

Prin rupturile vaselor medulare, osoase şi musculare, în focarul de fractură se formează un hematom. În timp acesta coagulează, în interiorul său formându-se o rețea de fibrină ce cuprinde în ochiurile sale elementele figurate sanguine.

Prezența hematomului şi a unor celule moarte din os şi țesuturile învecinate duce la eliberarea de citokine, molecule peptidice, care inițiază procesul inflamator.

Încă din acest stadiu începe procesul de reparație prin apariția osteoclastelor şi mastocitelor cu rol în fagocitarea țesuturilor necrozate.

În focarul de fractură la sfârşitul acestei prime etape, constatăm existența unei substanțe gelatinoase populată cu celule mezenchimale, penetrată de primii muguri vasculari şi care, prin rețeaua de fibrină ce o conține, realizează o ancorare a fragmentelor osoase (calus fibrinoproteic).

Urmează stadiul calusului provizoriu ce cuprinde două etape, fiecare întinzându-se pe durata a 14 zile. Prima este etapa calusului fibros. Pe durata ei substanța gelatinoasă se îmbogățeşte cu fibre de mucopolizaharide şi, prin depunerea de săruri minerale, se transformă în substanță fundamentală preosteoidă ce conține o rețea de fibre de colagen populată neuniform cu trei tipuri de celule: fibroase, cartilaginoase şi osoase. Diferențierea celulară se face în funcție de presiunea oxigenului: o presiune normală conduce la apariția osteocitelor în zonele subperiostale şi endostale, presiunea scăzută determină apariția fibrocitelor (periosos) şi a condrocitelor (la nivelul epifizelor).

Mugurii vasculari continuă să se dezvolte generând o stare de hipervascularizație.

La sfârşitul acestei etape se realizează o fixare osoasă a fragmentelor osoase.

Următoarea etapă, a calusului osos primitiv, se caracterizează printr-o mineralizare intensă a substanței fundamentale şi transformarea atât a țesutului cartilaginos prin osificare encondrală cât şi a celui fibros prin osificare desmală în țesut osos imatur.

Vascularizația suferă un proces de involuție, revenind la normal.

Calusul osos primitiv fixează bine din punct de vedere mecanic fractura, structura sa fiind însă cu o trabeculație dezordonată.

În ultimul stadiu, de remodelaj, sub influența forțelor mecanice, are loc o înlocuire a țesutului osos imatur cu țesut osos matur cu structură şi caracteristici mecanice identice cu cele ale osului normal.

Calusul în exces este resorbit iar în zonele unde este insuficient este completat. Procesul durează câteva luni până la câțiva ani.

Osificarea directă

Vindecarea unei fracturi printr-un proces de osificare directă se produce mai rar şi anume numai atunci când, după reducere, focarul de fractură a fost stabilizat printr-o osteosinteză fermă. În această situație etapele intermediare de formare a calusului sunt ocolite formându-se direct țesut osos lamelar matur.

Consolidarea osului spongios

Datorită caracteristicilor sale (lipsa canalului medular, suprafață mare de contact între fragmente, structura neuniformă) osul spongios se vindecă printr-un proces de osificare directă.

Complicațiile fracturilor

Complicațiile fracturilor se pot grupa în: locale şi generale, iar în funcție de momentul apariției în imediate şi tardive.

Complicațiile generale imediate

Aceste complicații pot fi datorate traumatismului, fracturii şi terenului pacientului.

În cazul unor traumatisme de intensitate mare poate apare şocul traumatic care impune măsuri complexe de susținere a funcțiilor vitale.

Producerea unei fracturi poate genera apariția unor complicații pulmonare (bronhopneumonia de decubit), urinare (infecții urinare, tulburări micționale la pacienții cu adenom de prostată care până la accident urinau mulțumitor) sau poate agrava o boală preexistentă (HTA, insuficiență cardiacă, diabet latent).

În cazul alcoolicilor poate apare delirium tremens.

Direct legată de producerea fracturii este apariția sindromului emboliei grăsoase. Inițial s-a considerat că mecanismul de producere al emboliei grăsoase constă în trecerea în circulația sanguină a unor mici bule de grăsime plecate din focarul de fractură. În prezent se consideră că embolia grăsoasă se produce prin apariția acizilor graşi liberi ca urmare a tulburării metabolismului lipidic indusă de şocul traumatic. Acizii graşi liberi lezează endoteliul capilar pulmonar şi produc edem pulmonar acut (plămân de şoc).

Clinic semnele constante şi specifice sunt cele respiratorii: tahipnee, cianoză, expectorație mucoasă sau sanguinolentă.

În peste 80% din cazuri apar şi manifestări neurologice ca: iritabilitate, dezorientare, cefalee, fotofobie, convulsii şi chiar comă profundă.

Frecvente şi la fel de importante pentru precizarea diagnosticului de embolie grăsoasă sunt semnalate tulburări de coagulabilitate, semne oculare, febră, erupții cutanate la nivelul gâtului, axilelor, umerilor, abdomenului şi conjunctivelor.

Explorările paraclinice evidențiază anemie, trombocitopenie, hipoxemie majoră. La examenul fundului de ochi se pot evidenția hemoragii retiniene.

Prognosticul emboliei grăsoase este rezervat având o rată destul de mare de mortalitate. Prevenirea apariției acestei complicații constă în tratamentul corect şi precoce al şocului

traumatic.

Tratamentul curativ constă în corectarea hipoxiei, administrarea de perfuzii cu albumină, alcool 5%, dextran, heparină.

Eficacitatea acestor măsuri este încă discutată.

Complicații locale imediate

Fractura deschisă este definită ca fractura al cărei focar comunică cu exteriorul printr-o plagă. Este o complicație relativ frecventă, gamba fiind segmentul cel mai des afectat.

Deschiderea se poate produce direct, din afară înăuntru (traumatisme de intensitate mare) sau indirect, dinăuntru în afară (traumatisme de intensitate redusă). Trebuie subliniată contaminarea focarului de fractură cu corpi străini.

După Gustilo, Mendoza şi Williams (1984) fracturile deschise se împart în trei tipuri, în funcție de gravitatea lor:

- tipul I: deschiderea este reprezentată de o plagă sub 1 cm; fractura este simplă şi traumatismul a fost de intensitate mică;

- tipul II: plaga este mai mare de 1 cm, fractura prezintă o cominuție redusă în focar şi uneori este contaminată cu corpi străini; traumatismul a fost de intensitate medie;

- tipul III: plagă de dimensiuni mari, cominuție importantă în focar cu pierdere de părți moi (tip IIIA), os (tip IIIB) sau leziuni vasculo-nervoase (tip IIIC), contaminarea este importantă iar traumatismul a fost violent.

Tabloul clinic al fracturii deschise este sugestiv: prin plagă se exteriorizează sânge amestecat cu bule de grăsime sau chiar unul sau mai multe fragmente osoase. Uneori numai explorarea chirurgicală a plăgii evidențiază comunicarea cu focarul de fractură. Această manevră trebuie făcută cu ocazia toaletei chirurgicale primare evitându-se alte gesturi inutile ce pot duce la o contaminare suplimentară a focarului de fractură.

Examenul radiografic este obligatoriu el furnizând date despre tipul de fractură şi gravitatea acesteia. Diagnosticul pozitiv se face în baza elementelor clinice şi radiologice şi va fi formulat sub forma: fractură deschisă de ..., cu leziuni ale părților moi de tipul I, II, III.

Evoluția fracturii deschise este mai gravă decât a celei închise, ea fiind determinată de absența hematomului fracturar (ce se elimină prin plagă), gradul de contaminare cu corpi străini, prezența țesuturilor devitalizate. Riscul întârzierii în consolidare, evoluției spre pseudartroză şi al apariției infecției (osteită postfracturară) este crescut.

În funcție de orarul la prezentare se consideră că în primele 6 ore fracturile deschise sunt contaminate, între 6-12 ore dezvoltarea germenilor a început iar peste 12 ore fractura este deja infectată.

Complicațiile neurologice, reprezentate de contuzii (neuropraxie), rupturi fibrilare intratecale (axonotmesis) sau rupturi complete (neurotmesis) ale unor nervi pot însoți o fractură. Ele se constată clinic prin apariția unor tulburări de sensibilitate şi/sau motilitate în segmentul distal față de focarul de fractură.

Constatarea şi consemnarea acestor posibile tulburări este obligatorie.

Complicațiile vasculare sunt reprezentate de contuzii, elongații, compresiuni, înțepări sau rupturi complete ale arterelor şi/sau venelor.

Leziunile arteriale pot genera sindromul de ischemie acută locală care se manifestă clinic prin paloare, durere, tegumente reci, paralizia şi absența pulsului. Uneori apare un sindrom de ischemie acută parțială ce produce modificări minore cutanate (escare, flictene)

şi/sau neurologice.

O formă particulară de ischemie este reprezentată de sindromul Volkmann. Edemul şi sângerarea produc creşterea presiunii în interiorul compartimentelor osteofasciale ale membrelor. Într-un timp scurt (câteva ore) apar necroze musculare şi suferințe neurologice. Procesul de reparație musculară se face pe seama unui țesut fibros, retractil (contracție ischemică Volkmann) cu consecințe grave asupra funcției segmentului afectat.

Clinic se descriu 5 semne clasice: durere, paloare, parestezii, paralizie şi absența pulsului.

Este bine ca atunci când bănuim posibilitatea apariției sidromului ischemic Volkmann, chiar în absența semnelor clinice, să măsurăm presiunea intracompartimentală: valori peste 40 mmHg impun o intervenție chirurgicală de decompresiune.

Complicații locale tardive

Calusul hipertrofic este un calus definitiv dar de volum exagerat de mare. Este întâlnit frecvent la tineri. Nu necesită tratament chirurgical decât în situațiile când dă compresiuni asupra formațiunilor din vecinătate (vase, nervi, tendoane etc.) sau din considerente estetice.

Calusul vicios presupune consolidarea unei fracturi într-o poziție vicioasă ca urmare fie a unei reduceri imperfecte, fie a unei deplasări secundare. Calitatea calusului este normală. Cel mai bine tolerate sunt deplasările „ad latum". Angulațiile şi decalajele, peste anumite limite, duc în timp la apariția artrozelor în articulațiile vecine şi de aceea necesită corecții.

Întârzierea în consolidare se defineşte ca absența calusului în focarul de fractură la sfârşitul perioadei medii de consolidare pentru tipul respectiv de fractură.

Clinic se constată persistența mobilității anormale în focarul de fractură însoțită de durere.

Examenul radiologic evidențiază absența totală a calusului sau un calus puțin dezvoltat.

Pseudartroza reprezintă lipsa calusului în focarul de fractură după epuizarea timpului maxim de consolidare pentru tipul respectiv de fractură. Ea este consecința unor deficiențe de tratament (imobilizare necorespunzătoare ca tip sau ca timp), nerespectarea indicațiilor de către pacient, cauze biologice.

Clinic se constată o mobilitate anormală nedureroasă în focarul de fractură .

Din punct de vedere anatomopatologic se descriu trei tipuri de pseudartroză.

Pseudartroza fibrosinovială, denumită şi „falsă articulație". Capetele osoase, sclerozate, cu canalul medular obturat, sunt legate printr-un manşon fibros ce poate conține uneori un mic spațiu ce mimează o cavitate articulară. Mobilitatea este amplă.

Pseudartroza fibroasă are o mobilitate foarte redusă (pseudartroza strânsă). Capetele osoase sunt îngroşate, mărite de volum, având un aspect de „picior de elefant". Între ele există un țesut fibros dens.

Pseudartroza flotantă este caracterizată printr-o mobilitate mare deoarece apare în fracturile cu pierdere de substanță osoasă. Capetele osoase se află la distanță unul față de celălalt. Datorită mobilității exagerate este cel mai prost tolerată de către bolnavi.

Din punct de vedere al vascularizației, criteriu important pentru stabilirea conduitei terapeutice, pseudartrozele pot fi:

- hipervasculare, cu capetele osoase capabile de reacție biologică în sensul continuării procesului de consolidare oprit în stadiul de calus fibros;

- avasculare, cu capetele osoase inerte, procesul de consolidare fiind oprit din punct de vedere histologic în faza inflamatorie.

Fractura iterativă se produce pe un vechi traiect fie precoce, înainte de expirarea termenului de consolidare, fie tardiv după formarea calusului definitiv. Cele precoce au drept cauză fie suprimarea înainte de termen a imobilizării fie reluarea sprijinului sau mişcărilor fără aviz medical.

Fractura iterativă tardivă este asociată cel mai frecvent osteosintezei rigide.

Se consideră că fixarea rigidă protejează osul de încărcarea mecanică, acesta suferind un proces de spongiozare a corticalei ceea ce îi alterează rezistența.

Osteoporoza posttraumatică (sindromul Südeck-Leriche)

Este o complicație ce apare în cazul fracturilor dar şi al entorselor şi luxațiilor. Consolidarea se desfăşoară normal dar local apare un proces de osteoporoză. Sunt implicați factori endocrini, afecțiuni neuropsihice. Factorul declanşator este traumatismul.

Local se constată apariția unor tulburări vasomotorii însoțite de creşterea activității osteoclastelor.

Tabloul clinic cuprinde: durere locală, cianoză, edem; în timp, din cauza durerii, apare redoarea articulară şi atrofia musculaturii locoregionale.

Radiografic, într-o primă etapă, demineralizarea este lacunară (imagine de « nori albi pe cer senin ») pentru ca apoi să se generalizeze (oase trasparente delimitate de o corticală subțire).

Tratamentul fracturilor

Tratamentul unui pacient cu fractură cuprinde două mari etape:

- în urgență, la locul accidentului şi pe parcursul transportului;
- în serviciul de specialitate.

Primul ajutor

Se acordă la locul accidentului. Este bine să ne abținem să mobilizăm inutil accidentatul deoarece există riscul să-i producem leziuni secundare sau să le agravăm pe cele existente. Cel mai bine ar fi ca aceste manevre să fie executate numai de către personal calificat. Se practică o imobilizare provizorie, se administrează antalgice şi se face un bilanț general al stării pacientului.

În cazul fracturilor deschise se efectuează o toaletă a plăgii, hemostază (cel mai frecvent cu garou), pansament; se face profilaxia antitetanică şi se începe antibioterapia.

Pe timpul transportului pacientul este supravegheat permanent. Poziția trebuie să fie comodă, adecvată tipului de fractură. De obicei se transportă pe targă.

Tratamentul de specialitate se efectuează în spital. Se face un bilanț al stării generale a pacientului şi, în ordinea urgențelor, se tratează toate afecțiunile, tratamentul fracturii putând fi amânat până când starea generală a bolnavului va permite acest lucru.

Obiectivul principal al tratamentului fracturii îl constituie restabilirea funcției segmentului lezat şi în al doilea rând refacerea anatomiei osului fracturat. Există mai multe posibilități de tratament grupate în două mari categorii :

- tratamentul conservator care cuprinde metoda ortopedică, metoda extensiei continue şi metoda funcțională;
- tratamentul chirurgical.

Tratament conservator

Metoda ortopedică

Metoda ortopedică pură este indicată pentru fracturile stabile (cele cu traiect transversal). Pentru fracturile instabile se folosesc diferite mijloace de stabilizare (ex.: broşe metalice ale căror capete vor fi înglobate în aparatul gipsat).

Ca tehnică această metodă cuprinde trei timpi:

Reducerea fracturii este un prim timp obligatoriu pentru cele cu deplasare. Manevrele care se execută sunt extensia, contraextensia şi manipularea în focar. Sunt necesare două ajutoare care realizează extensia şi contraextensia tracționând în axul lung al segmentului fracturat, în sensuri opuse, de o parte şi de alta a focarului de fractură. Aceste manevre sunt realizate de multe ori cu ajutorul unor dispozitive mecanice. Chirurgul efectuează manevrele de reducere în focarul de fractură.

Anestezia este absolut necesară tipul ei fiind diferit în funcție de localizarea fracturii.

Timpul doi – imobilizarea (contenția) fracturii într-un aparat gipsat care să mențină reducerea pe toată perioada de timp necesară consolidării. O imobilizare corectă trebuie să respecte următoarele reguli : aparatul gipsat să fie căptuşit şi să imoblizeze o articulație deasupra şi una sub focarul de fractură, extremitățile (pulpa degetelor) se lasă libere, segmentul anatomic să fie în poziție funcțională.

Timpul trei – reducerea funcțională începe imediat după aplicarea aparatului gipsat prin efectuarea de contracții musculare izometrice şi mobilizarea articulațiilor vecine. După suprimarea aparatului gipsat, se mobilizează treptat şi articulațiile imobilizate până la revenirea la normal a mobilității, forței musculare şi circulației sanguine. În câteva luni se pot începe şi procedurile balneo-fizioterapice.

Metoda extensiei continue

Este o metodă de tratament indicată în fracturile instabile. Cu ajutorul ei se obține reducerea şi contenția fragmentelor. Manevrele sunt aceleaşi ca şi la metoda ortopedică pură : extensie, contraextensie şi manipulare în focar. Extensia se realizează cu ajutorul unui sistem compus dintr-o broşă metalică Kirschner trecută transosos, potcoava Böhler şi un sistem de scripeți cu greutăți. Contraextensia se obține prin înclinarea patului bolnavului.

După 21-30 de zile, odată cu formarea calusului fibros care stabilizează fragmentele osoase, extensia continuă poate fi suprimată şi se aplică o imobilizare în aparat gipsat.

Extensia continuă poate fi aplicată folosind:

- atela Braun-Böhler ;
- un sistem special de atele telescopice, scripeți şi scărițe cu rulmenți (extensie continuă tip Rieunau).

După obținerea consolidării şi această metodă este urmată de o perioadă de reeducare.

Avantajul extensiei continue este că reeducarea poate fi începută mult mai devreme (dată fiind absența aparatului gipsat) şi mai diversificată.

Metoda tratamentului funcțional

Tratamentul funcțional cuprinde două metode :

- metoda funcțională Lucas-Championnière ;
- metoda Sarmiento.

Tratamentul funcțional Lucas-Championnière este indicat pentru bolnavii tarați sau cu afecțiuni grave la care orice manevră presupune un risc vital. Se neglijează în mod voit fractu-

ra acordându-se prioritate îngrijirilor generale şi prevenirii complicaţiilor. Mobilizarea se începe cât mai precoce, pe măsură ce durerea scade în intensitate. Riscul evoluţiei spre pseudartroză este crescut.

Tratamentul funcţional tip Sarmiento are la bază efectul de contenţie hidraulică al părţilor moi asupra fragmentelor osoase considerându-se că mobilitatea în focarul de fractură favorizează osteogeneza. Se aplică aparate gipsate bine mulate pe segmentul anatomic lezat şi epifizele osoaselor învecinate.

Tratamentul chirurgical

Osteosinteza urmăreşte restabilirea continuităţii osului fracturat folosindu-se materiale metalice sau biologice.

Indicaţiile metodei sunt :

- absolute : fractura ireductibilă, fractura asociată cu leziuni vasculare şi/sau nervoase, fractura articulară cu deplasare (la copil cele de tip II, III, IV din clasificarea Salter şi Harris);
- relative : fractura pe os patologic, fracturi etajate, polifracturi, fracturi instabile.

Există câteva tipuri de osteosinteză care se folosesc în practică:

- osteosinteza centromedulară simplă, cu alezaj blocată dinamic sau static;
- osteosinteza cu plăci metalice înşurubate simple, de neutralizare, cu compresiune, pretensionate;
- osteosinteza elastică sau semirigidă;
- hobanajul;
- fixatorul extern.

Implantul metalic preia forţele mecanice (de flexiune, presiune, torsiune şi forfecare) ce apar în focarul de fractură. De aceea alegerea lui trebuie adaptată fiecărui tip de fractură.

Osteosinteza se poate realiza cu focar deschis (abord direct al focarului de fractură, reducerea fragmentelor osoase şi fixarea lor) sau cu focar închis (reducere ortopedică a fracturii sub control Röntgen-TV şi fixarea fragmentelor osoase prin introducerea unui implant metalic – cuie, tije, broşe, fără deschiderea focarului de fractură).

Materialele de osteosinteză se extrag, în general, după un an.

Tratamentul complicaţiilor

Fractura deschisă

Acest tip de fractură este o urgenţă chirurgicală. Tratamentul diferă în funcţie de orarul prezentării şi tipul de deschidere. Insistăm asupra respectării cu stricteţe a tuturor regulilor de asepsie şi antisepsie, evitării oricăror gesturi inutile care pot produce leziuni tisulare secundare şi contaminări suplimentare a focarului de fractură.

Toaleta chirurgicală a plăgii este bine să se efectueze în sălile de operaţii. Se recoltează cu această ocazie o antibiogramă. Antibioterapia se începe chiar de la prezentarea pacientului când se face şi seroprofilaxia antitetanică.

Pentru fractura deschisă tip I aceste măsuri terapeutice sunt suficiente ea putând fi tratată în continuare ca şi o fractură închisă. Pentru fracturile deschise tip II – III prelucrarea chirurgicală primară este mult mai laborioasă: se excizează plan cu plan, economic la piele şi larg în musculatură, până în ţesut viabil; se debridează minuţios evacuându-se hematoamele şi materialele străine ; se spală plaga cu ser fiziologic (aproximativ 10 litri din care ultimii 2 litri pot conţine un antibiotic). Manevrele se pot repeta la 24-48-72 ore până se obţine o plagă cu-

rată cu țesuturi vii şi necontaminate. Antibiograma de control este necesară. Pentru stabilizare în fracturile deschise tip II se folosesc plăcile metalice înşurubate pentru membrul superior şi tijele centromedulare fără alezaj pentru membrele inferioare. Plaga, în principiu, nu se închide. Se acoperă doar implantul metalic şi suprafețele articulare. Atunci când părțile moi permit se trec fire de „aşteptare" care se strâng la câteva zile (sutură primară întârziată) dacă evoluția este favorabilă. Când defectul de părți moi nu permite acoperirea plăgii se recurge la lambouri fascio-cutanate, musculare pediculate sau libere, grefă cutanată. Grefarea osoasă, când este necesară, se face la 2-3 săptămâni în cazul în care acoperirea plăgii s-a realizat în primele 10 zile şi după 6 săptămâmâni când acoperirea s-a obținut până la 14 zile.

Dacă acoperirea plăgii nu se obține în 14 zile fractura se consideră infectată şi se tratează ca o osteită postfracturară.

Tratamentul local este susținut de cel general şi obligator de antibioterapie conform antibiogramei.

Complicațiile nervoase şi vasculare

Prezența unor complicații neurologice şi/sau vasculare impune ca tratamentul fracturii sa fie chirurgical, în urgență şi într-o echipă complexă. După fixarea focarului de fractură se face inventarierea şi tratamentul specific al leziunilor vasculo-nervoase.

În ischemia acută localizată dacă după reducerea fracturii simptomatologia nu se remite se va efectua, în primele 4-5 ore, decompresiune prin aponevrotomie.

Interpoziția de părți moi

Tratamentul este chirurgical: se îndepărtează elementul de interpoziție, se reduce fractura şi se efectuează osteosinteza.

Calusul hipertrofic

Numai atunci când acesta produce tulburări funcționale sau din considerente estetice, la cererea pacientului, se excizează calusul în exces.

Calusul vicios

Pentru tratamentul calusului vicios avem la dispoziție trei metode :

- osteoclazia: constă în refracturarea focarului urmată de reducere şi imobilizare ; este indicată în perioada de formare a calusului ;
- osteotomia: constă în secționarea osului cu sau fără rezecția unui fragment triunghiular (în cazul unor angulații) urmată de reducere şi osteosinteză ; este necesară o planificare minuțioasă preoperatorie ;
- rezecția unui fragment osos: implică scurtarea segmentului anatomic şi de aceea de multe ori se practică grefarea în focarul de osteotomie.

Fractura iterativă

Tratamentul este conservator sau chirurgical. Profilaxia se face prin folosirea unor mijloace elastice de osteosinteză, dinamizarea tijelor sau a fixatoarelor externe înainte de a fi suprimate, evitarea eforului fizic intens după extragerea materialului de osteosinteză sau scoaterea aparatelor gipsate.

Osteoporoza posttraumatică

Tratamentul acestui sindrom este patogenic şi constă în :

- suprimarea tulburărilor vasomotorii prin blocarea reflexelor patologice cu ajutorul unor infiltrații ganglionare sau locoregionale cu xilină ;
- refacerea structurii osoase prin administrarea de hormoni anabolizanți, preparate cu calciu şi magneziu, vitamine ;
- kinetoterapie.

Întârzierea în consolidare

Se prelungeşte perioada de imobilizare. În caz că nu se obține consolidarea fracturii aceasta se va trata ca o pseudartroză.

Pseudartroza

Tratamentul este diferențiat în funcție de condițiile biologice locale.

În pseudartrozele hipertrofice se practică avivarea fragmentelor osoase, reducerea şi osteosinteza rigidă cu compactare, cu sau fără decorticare externă sau internă (alezaj).

Pentru pseudartrozele atrofice, în plus, este necesară şi grefarea osoasă.

Tratamentul electric se practică în cazul eşecului sau contraindicației metodei chirurgicale. Se bazează pe proprietatea câmpului electromangnetic obținut cu ajutorul unor electrozi plasați în apropierea focarului de pseudartroză sau a unor bobine externe de a stimula osteogeneza.

B. CONTUZII

Agresiunea traumatică asupra unei articulații este urmată de apariția durerii şi impotenței funcționale. Apare o reacție inflamatorie locală. Clinic se constată o zonă dureroasă la nivelul articulației lezate şi prezența hidrartrozei.

Evoluția este favorabilă, sub tratament simptomatic şi eventual repaus fizic, vindecarea se obține în câteva zile.

Dacă impactul asupra suprafețelor articulare a fost important în timp pot apare leziuni degenerative care vor duce la artroze.

C. ENTORSE

Entorsa reprezintă o deplasare temporară a epifizelor unei articulații peste limita fiziologică a mişcării.

Etiologie şi frecvență

Entorsele sunt mai frecvente la bărbații de vârstă adultă şi sportivi. Se produc ca urmare a traumatismelor.

Fiziopatologie

Articulațiile sunt stabilizate pasiv de către capsula articulară şi ligamente. La nivelul acestor formațiuni există receptori proprioceptivi.

Solicitarea articulației într-o direcție anormală duce la declanşarea unui reflex de contracție a unui grup muscular realizându-se astfel stabilizarea activă. În acest fel elementele capsuloligamentare sunt protejate.

Când traumatismul este prea rapid şi stabilizarea activă nu se produce, apar leziuni capsuloligamentare.

Concomitent, prin stimularea receptorilor intraligamentari, se produce o hiperemie locală activă tranzitorie. Aceasta duce la modificarea metabolismului local în zona rupturilor ligamentare, cu acumulare de metaboliți şi creşterea osmolarității. Hiperosmolaritatea induce apariția edemului. În cazul în care nu se aplică un tratament corect excitațiile ligamentare persistă şi hiperemia devine permanentă, ducând la apariția unor modificări sinoviale (sinovita viloasă) şi osoase (osteoporoza algică).

Anatomia patologică

Leziunile capsuloligamentare variază de la simple alungiri, în formele uşoare, până la rupturi complete în cele grave. Rupturile pot fi în corpul ligamentului, în zona de inserție sau cu smulgerea unei pastile osoase.

Sinoviala reacționează prin producerea în exces de lichid sinovial (hidartroză). Ruperea unor vase poate produce o hemartroză. În entorsele grave se pot asocia şi leziuni ale elementelor musculotendinoase periarticulare.

Tabloul clinic

În **entorsele uşoare (gradul I)** simptomatologia este dominată de durere într-un punct fix situat pe traiectul unui ligament. Aceasta apare, de obicei, după un interval liber de 1-2 ore de la producerea accidentului, timp în care, de multe ori, a fost posibilă continuarea activității. Impotența funcțională se asociază durerii putând fi relativă sau absolută. La inspecție constatăm tumefierea unei fețe a articulației şi „fixarea" acesteia într-o poziție antalgică.

Palparea evidențiază punctele dureroase de pe traiectul ligamentului afectat şi creşterea temperaturii locale.

În **entorsele medii (gradul II)** la tabloul clinic prezentat anterior se adaugă existența unui revărsat articular de tip hidartroză sau hemartroză.

În **entorsele grave (gradul III)** apare, în plus, echimoza şi mobilitatea articulară anormală (laxitatea ligamentară) definită ca posibilitatea deplasării unei epifize într-o direcție în care în mod normal mişcarea nu este posibilă. În funcție de mărimea deplasării, măsurată pe radiografia în poziție menținută, entorsele grave pot fi:

- tip I îndepărtarea suprafețelor articulare până la 5 mm;
- tip II, îndepărtarea suprafețelor articulare între 5-10 mm;
- tip III, îndepărtarea suprafețelor articulare peste 10 mm.

Explorări paraclinice

Examenul radiografic standard este util în cazul coexistenței unor leziuni osoase (fractura asociată) sau în cazul entorselor la care zona osoasă de inserție a ligamentului s-a fracturat.

Radiografiile menținute evidențiază, indirect, prin îndepărtarea suprafețelor articulare leziunile capsuloligamentare.

Artrografia, mai rar folosită, poate obiectiva o ruptură capsulară prin prezența substanței de contrast în părțile moi periarticulare.

Artroscopia este utilă pentru evidențierea leziunilor ligamentelor intraarticulare (ligamentele încrucişate ale genunchiului).

Diagnosticul pozitiv se face pe baza datelor clinice şi investigațiilor paraclinice.

Diagnosticul diferențial se face cu contuzia, luxația.

Evoluția

În cazul entorselor uşoare, corect tratate, vindecarea se obține în 21 zile. Entorsele grave se vindecă, sub tratament, în câteva luni.

Complicațiile entorselor grave sunt reprezentate de osteoporoza algică, sinovita şi instabilitatea articulară care, în timp, duce la artroză.

Tratament

Scopul tratamentului este de a obține o bună cicatrizare a ligamentului lezat.

În entorsele uşoare se combate în primul rând durerea şi reacția vasomotorie prin:

- infiltrații cu: novocaină 1%, hidrocortizon, hialuronidază, alfachemotripsină;

- aplicarea unui jet de clorură de etil;
- curenți electrici.

Uneori, când durerea este de intensitate mare, se imobilizează articulația pentru o perioadă de 3-10 zile.

În entorsele medii imobilizarea este obligatorie pentru 21-45 zile. Ea va fi urmată de o perioadă de recuperare.

În prezent există posibilitatea folosirii unor orteze ce permit mobilizarea precoce a articulației şi care, asociate mijloacelor de combatere a durerii şi reacției vasomotorii, duc la obținerea unor rezultate foarte bune.

Pentru entorsele grave, la pacienții tineri se indică tratamentul chirurgical iar la cei vârstnici imobilizarea gipsată. Indiferent de modalitatea de tratament recuperarea după entorsele grave este de durată.

D. LUXAȚII

Luxația reprezintă pierderea permanentă a raportului anatomic normal între epifizele ce formează o articulație. Sensul deplasării este dat de direcția mişcării epifizei distale.

Etiologie

Traumatismele sunt principala cauză de producere a luxațiilor.

Există şi luxații atraumatice ce apar în evoluția unor boli dobândite (sifilisul, poliartrita reumatoidă) sau congenitale (ex.: luxația congenitală de şold).

Clasificarea luxațiilor se poate face după mai multe criterii:

- după etiologie:
  - traumatice;
  - atraumatice.
- după modalitatea de producere:
  - spontane, ca urmare a unor defecte anatomice sau boli distructive;
  - voluntare, prin contracția voluntară a musculaturii.
- după raportul dintre epifize:
  - complete;
  - incomplete (epifizele păstrează parțial contactul).
- după direcția de deplasare a epifizei distale:
  - regulate, când aceasta se deplasează în direcția zonei de minimă rezistență capsuloligamentară;
  - neregulare, când deplasarea se face fără a ține cont de structura capsuloligamentară; aceste luxații se produc ca urmare a unor traumatisme violente.
- după timpul scurs din momentul producerii:
  - recente;
  - vechi.

Anatomie patologică

Leziunile sinovialei şi ale capsulei articulare sunt variate: decolări, dezinserții, rupturi.

În cursul deplasării, epifiza care se luxează poate leza părțile moi adiacente producând contuzii sau rupturi musculare, tendinoase, vasculonervoase sau tegumentare (luxație deschisă).

Uneori apar şi leziuni osoase la nivelul epifizelor: ancoşe, tasări sau chiar fracturi, în această ultimă situație având o fractură-luxație.

Fiziopatologie

Factorul mecanic, traumatismul, acționează direct sau indirect asupra articulației producând deplasarea unei epifize = deplasare primară; ulterior contractura musculară permanentizează această deplasare care ia aspectul tipic pentru diversele luxații.

Tabloul clinic al luxației recente

Durerea, destul de intensă şi impotența funcțională relativă sau absolută domină simptomatologia.

La inspecție se constată deformarea tipică fiecărei forme de luxație.

Uneori, în luxațiile complicate, cu leziuni vasculonervoase, musculare, tendinoase sau fracturi se asociază şi simptomatologia specifică acestora.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza datelor anamnestice, tabloului clinic şi investigației radiologice.

Diagnosticul diferențial se face cu entorsa şi fractura, toate având ca semne clinice comune durerea, deformarea regiunii şi impotența funcțională; diferențierea se face pe baza simptomatologiei specifice fiecărei afecțiuni şi a examenului radiologic.

Uneori pacienții se prezintă cu luxația redusă. În aceste situații se efectuează „testul de teamă": se tentează reproducerea luxației; în momentul în care pacientul simte că epifiza începe să se luxeze se va opune manipulării (test pozitiv).

Examene paraclinice

Examenul radiografic standard oferă suficiente date despre tipul de luxație şi eventualele leziuni osoase asociate.

Uneori, în luxațiile umărului sau ale şoldului, se efectuează şi incidențe speciale.

Evoluție şi prognostic

Având un tablou clinic specific şi zgomotos luxațiile sunt de regulă repede şi uşor de diagnosticat. În funcție de articulația afectată, prezența unor complicații dar şi de tratamentul aplicat, evoluția poate fi spre vindecare sau persistența unor sechele.

Complicațiile sunt reprezentate de:

- leziuni vasculonervoase, de la simple contuzii până la rupturi;
- redoarea articulară ce se instalează în timp, prin formarea unor aderențe fibroase intraarticulare;
- necroza unei epifize prin lezarea arterei nutritive;
- infecția în cazul luxațiilor deschise sau operate;
- artroza: apare în timp ca urmare a leziunilor produse la nivelul cartilagiilor articulare în timpul luxării epifizei;
- luxația recidivantă: reproducerea ei la traumatisme din ce în ce mai mici sau chiar în lipsa acestuia; apare ca urmare a unor leziuni anatomice predispozante sau a unui tratament inadecvat sau nerespectat de către pacient (suprimarea prematură a imobilizării etc.);
- ireductibilitatea poate fi consecința „îmbătrânirii" luxației prin neprezentarea pacientului la medic sau nediagnosticării ei; alteori se datorează interpoziției unor părți moi (tendoane, muşchi, capsulă).

Tratament

În luxația recentă reducerea este o urgență. Se practică sub anestezie locoregională sau generală, prin mişcări care refac în sens invers drumul parcurs de epifiza luxată. Rar, dacă pacientul este surprins în primele minute după traumatism, profitând de stupoarea posttraumatică, se poate tenta reducerea fără anestezie.

După obținerea reducerii se practică o imobilizare în aparat gipsat.

A treia etapă a tratamentului o constituie reeducarea şi constă în mobilizarea cât mai precoce a articulației.

Tratamentul chirurgical este indicat în luxațiile ireductibile şi cele instabile.

Intraoperator se practică reducerea sângerândă, refacerea elementelor capsuloligamentare şi tratamentul leziunilor anatomice predispozante. El este urmat de imobilizare şi reeducare funcțională.

Pentru luxațiile vechi nedureroase şi cu o mobilitate bună, la persoanele în vârstă, se poate opta pentru tratament funcțional: se încearcă, prin gimnastică să se obțină o cât mai bună mobilitate articulară care să permită o activitate satisfăcătoare; la tineri tratamentul este chirurgical.

Luxația recidivantă, pe cât de uşor se produce, pe atât de uşor se reduce. Mulți pacienți îşi reduc singuri luxația.

Nu se practică imobilizare, activitatea fiind reluată precoce; se interzic însă mişcările ce pot reproduce luxația. Persoanele tinere, active, beneficiază de tratament chirurgical. În cazul luxațiilor asociate cu fracturi se tratează întâi luxația şi apoi fractura.

E. FRACTURILE ARTICULARE

Din această categorie fac parte fracturile al căror traiect este situat intraarticular.

Planul de fractură interesează osul spongios epifizar, osul compact subcondral şi cartilajul articular.

Sunt recunoscute două mecanisme de producere:

- compresiunea axială produce fractura-tasare;
- forfecarea generează fractura-separare.

Combinarea celor două mecanisme produce fractura mixtă.

Tabloul clinic, mai ales în fracturile articulare cu deplasare, este uneori dramatic: durere vie, impotență funcțională relativă sau absolută, articulația este mărită de volum (hemartroză) cu reperele osoase modificate.

Manevrele de examinare vor fi efectuate cu mare prudență pentru a nu produce deplasări secundare.

Investigațiile radiologice completează examenul clinic. Uneori, în fracturile fără deplasare când există suspiciunea clinică dar pe clişeele radiografice nu se evidențiază traiectul de fractură, se fac explorări suplimentare prin TDM, artroscopie.

Destul de frecvent fracturile articulare sunt asociate cu leziuni capsuloligamentare.

Preoperator acestea pot fi puse în evidență prin artrografie, artroscopie sau RMN.

Evoluția fracturilor articulare depinde de doi factori:

- consolidarea osoasă;

- reparația suprafeței cartilaginoase.

Formarea calusului în fractura osului spongios se face prin osificare directă.

Refacerea suprafețelor cartilaginoase hialine se obține prin apariția în zona de ruptură a unui țesut fibros sau fibrocartilaginos, ambele cu proprietăți inferioare cartilagiului hialin. Atunci când persistă şi o „treaptă" articulară riscul de artroză este crescut. Alte complicații posibile sunt:

- redoarea articulară posttraumatică;
- calusul vicios;
- necroza epifizară posttraumatică.

Tratament

Fracturile articulare fără deplasare se tratează ortopedic, prin imobilizare. Recuperarea funcțională se începe precoce.

Fracturile cu deplasare beneficiază de tratament chirurgical. Se urmăreşte o reducere „anatomică" la nivelul suprafețelor articulare şi o fixare fermă care să permită o mobilizare imediată.

În fracturile cu cominuție importantă tratamentul conservator este preferat celui chirurgical (imposibilitatea realizării reducerii şi/sau osteosintezei). Cele două metode, ortopedică şi chirurgicală, pot fi combinate în unele situații.

F. PLĂGILE ARTICULARE

O plagă este considerată articulară dacă prin intermediul ei cavitatea articulară comunică cu exteriorul.

Se descriu două mecanisme de producere:

- din afară-înăuntru:
  - ințepături;
  - tăieturi cu obiecte ascuțite
  - zdrobiri de părți moi;
- dinăuntru-în afară
  - luxații deschise;
  - fracturi articulare.

Tabloul clinic este dominat de durere şi impotența funcțională. Pentru a stabili diagnosticul este necesar să explorăm traiectul plăgii, cu această ocazie se vor inventaria şi celelalte leziuni ale părților moi (muşchi, vase, tendoane, nervi).

Toaleta chirurgicală se face conform regulilor obişnuite dar cu unele particularități:

- sinoviala trebuie atent curățată şi închisă;
- nu se lasă suprafețele cartilaginoase neacoperite;
- în unele articulații există „spații moarte" care trebuie desființate pentru a nu reține secreții ce se pot infecta;
- se tratează leziunile osoase asociate.

Tratamentul este diferențiat în funcție de orarul de prezentare şi dimensiunile plăgii. Profilaxia antitetanică şi antibioterapia se fac în toate situațiile. În plăgile recente, sub 6 ore, dacă deschiderea este punctiformă se panseză orificiul tegumentar şi se imobilizează articu-

lația.

Pentru plăgile cu dimensiuni mai mari toaleta chirurgicală primară este obligatorie; se închide de regulă sinoviala şi, când este posibil, sub protecția unui drenaj şi tegumentele. Postoperator se imobilizează articulația.

În plăgile mai vechi de 6 ore, după închiderea sinovialei, la tegumente se pot lăsa fire de „aşteptare”. Şi în acest caz se practică imobilizarea.

Plăgile articulare mai vechi de 12 ore dar neinfectate se tratează ca şi cele prezentate peste 6 ore; cele infectate se tratează ca o artrită septică.

Leziunile osoase asociate impun reducerea şi osteosinteza cu mijloace adecvate.

Defectele de părți moi se acoperă cu lambouri pediculate sau libere.

6. ARSURILE

Arsura reprezintă o afecțiune locală şi generală declanşată de acțiunea ageților termici (dar şi chimici, electrici sau radici), actual sau potențial gravă, cu evoluție stadială bine determinată, cu prognosticul depinzând de amploarea şi evoluția leziunilor locale şi a complicațiilor dar şi de precocitatea şi calitatea tratamentului.

ETIOPATOGENIE

Principalul factor etiopatogenic în arsuri este agentul termic care în funcție de temperatură şi de timpul de acțiune determină:

- alterarea echipamentului enzimatic tisular dacă temperatura agentului termic a fost între 46^{o} C şi 60^{o} C; dacă timpul de acțiune a agentului termic este scurt şi temperatura acestuia nu a depăşit 60^{o} C leziunile sunt reversibile;
- necroza de coagulare care se produce la temperaturi ale agentului termic peste 60^{o} C;
- caramelizarea glucidelor tisulare, la temperaturi de peste 180^{o} C;
- carbonizarea țesuturilor se produce la temperaturi peste 600^{o} C;
- calcinarea tisulară care este determinată de temperaturi ale agentului termic peste 1000^{o} C.

Pe de altă parte fiecare arsură poartă amprenta agentului vulnerant (termic, chimic, fizic) care a determinat-o:

- **flacăra** dezvoltă temperaturi de 700–800^{o} C care acționează constant asupra tegumentelor (care sunt expuse), determinând apariția unei escare care devine un ecran protector pentru țesuturile subiacente; reprezintă modalitatea cea mai frecventă de producere a arsurilor;
- **explozia** (gaze inflamabile, vapori supraâncălziți etc.) care acționează un timp foarte scurt dar cu temperaturi de ordinul a 1200^{o}–1800^{o} C, determină arsuri foarte grave atât a țesuturilor expuse pe care le distruge instantaneu, cât şi leziuni inhalatorii ale căilor respiratorii, fie prin inhalarea aerului fierbinte, fie prin inhalarea monoxidului de carbon sau a altor substanțe toxice (peste 100) existente în fumul inhalat;
- **lichidul fierbinte** care acționează prin temperaturi ce nu depăşesc 100^{o} C dar mai mult timp (persistând pe tegumente, îmbibarea hainelor etc.) şi generează leziuni profunde, proporționale cu timpul de acțiune;
- **solide fierbinți** (metale topite etc.) care determină arsuri profunde dar bine delimitate şi cu suprafață redusă care se pretează din punct de vedere terapeutic la o excizie–grefare precoce;
- **arsurile chimice** determină necroze cutanate prin mecanism chimic: deshidratant (clorură de calciu, alcool, fenol, crezol), caustic-iritant (iod, brom, derivații petrolului, clor etc.), vezicante (levizită, iperită), citotoxice (aniline), keratolitice (detergenți, aldehide), sensibilizante (alergeni). Cele mai grave arsuri chimice sunt determinate de anhidride şi fosfor

metalic. Mecanismul patogenic în arsurile chimice este complex, fiind funcție de natura substanței; acizii (acid clorhidric, acid sulfuric, acid azotic, acid fosforic etc.) induc reacții exoterme care determină o necroză de coagulare iar bazele (hidroxid de sodiu, hidroxid de potasiu etc.) induc o reacție de hidroliză în țesuturile cu care vin în contact); deasemenea este important timpul de acțiune (fiind în funcție de durata contactului cu țesuturile pe care le agresează, cantitatea şi concentrația substanței implicate) precum şi capacitatea substanței vulnerante de a se absorbi şi pătrunde în circulația sistemică, cu efecte toxice specifice asupra organismului;

- **arsurile electrice** depind de tipul de curent (curentul alternativ este mai agresiv decât curentul continuu), de frecvență (cu cât frecvența este mai joasă cu atât este mai periculos), de intensitate (amperii sunt cei care omoară), de tensiune (volții sunt cei care ard), de traseul curentului electric prin organism (interesarea cordului este cea mai periculoasă) precum şi suprafața şi durata de contact cu țesuturile (care au o rezistență şi o conductibilitate față de curentul electric specifică în funcție de structura lor chimică – fibre de colagen, conținutul în apă şi electroliți etc.). Curentul electric are două consecințe asupra corpului: determină o arsură termică (se degajă temperaturi care pot depăşi 2000^{o} C) şi electrocutează, perturbând grav potențialul electric al celulelor; riscul este maxim atunci când sunt interesați neuronii şi cordul (poate induce tulburări de ritm cardiac, chiar fibrilație ventriculară);

- **arsurile radice** sunt arsurile determinate de energia radiantă degajată de razele Roentgen (X), radiațiile ionizante (gama, cobalt, radiu etc.) sau cele degajate în cursul exploziilor atomice; pot deasemenea apare şi după expuneri cronice (iradiere cu doze mici timp mai îndelungat prin nerespectarea normelor de protecție etc.

Pe lângă efectele locale (arsura radică), apar şi efectele generale care caracterizează "boala de iradiere".

ANATOMIE PATOLOGICĂ ŞI CLINICĂ

Şcoala americană clasifică arsurile după criterii histopatologice în trei grade, în funcție de profunzimea arsurii:

- **gradul I** (arsura superficială, *pragul 1* de profunzime) este arsura care interesează epidermul, respectând însă stratul bazal cu membrana bazală care rămâne continuă şi plexul capilar superficial ceea ce permite vindecarea cu "restituțio ad integrum", fără sechele, în timp scurt; iritația terminațiilor nervoase intraepiteliale induce eliberarea de histamină şi enzime vasodilatatoare, responsabile (clinic) de eritem, edem, căldură şi durere locală (usturime);

- **gradul II** (arsura intermediară, *pragul 2* de profunzime) este arsura care afectează doar parțial elementele responsabile de refacerea tegumentelor (afectarea parțială a membranei bazale cu stratul bazal şi inconstant lezarea plexului capilar superficial, subepidermic); este respectat dermul capilar care conține foliculii pilosebacei şi glomerulii glandelor sudoripare împreună cu segmentele de origine ale canalelor excretoare (căptuşite de epiteliul pe seama căruia se va realiza reepitelizarea zonei arse); este respectat deasemenea şi plexul capilar dermic intermediar care asigură nutriția elementelor tisulare regeneratoare. Clinic apar flictene cu conținut sero-citrin, dureroase (când nu este interesat plexul capilar superficial) sau cu conținut hemoragic şi foarte dureroase (dacă plexul cervical superficial este lezat); un tratament local şi general bine condus permite regenerarea epitelială nonchirurgicală cu vindecare cvazicompletă în cazul flictenelor superficiale, cu conținut seros sau o vindecare cu prețul

unor cicatrici vizibile, dacă flictena este profundă, cu conținut hemoragic;

- **gradul III** (arsura profundă, *pragul 3* de profunzime) reprezintă arsura care distruge toate elementele interesate în regenerarea epitelială (dermul papilar împreună cu plexurile capilare superficial şi intermediar, foliculii pilosebacei şi canalele excretoare ale glandelor sudoripare). Clinic este prezentă escara puțin dureroasă sau nedureroasă (necroza terminațiilor nervoase); în pragul 3 de arsură este respectat dermul reticular cu plexul capilar dermic profund; depăşirea acestui prag (interesarea hipodermului cu glomerulii glandelor sudoripare) după şcoala anglo-saxonă nu are importanță din punct de vedere terapeutic, presupunând tot absența posibilităților de regenerare epitelială şi necesitatea tratamentului chirurgical (excizia – grefarea precoce, în primele 5 zile).

Asociația chirurgilor plastici (SUA) clasifică arsurile după gravitate astfel:

-**arsuri uşoare** sunt arsurile de gradul I şi arsurile de gradul II care interesează cel mult 10% din suprafața corpului;

-**arsuri de gravitate medie** sunt arsurile de gradul II care interesează 30% din suprafața corpului şi arsurile de gradul III care interesează 10% din suprafața corpului;

-**arsurile grave** reprezintă arsurile de gradul II care interesează mai mult de 30% din suprafața corpului, arsurile de gradul III cu mai mult de 15% din suprafața corpului precum şi arsurile de gradul III localizate la nivelul feței, regiunii axilare, regiunii perineale, palmelor şi plantelor (tălpilor).

Suprafața arsă se calculează după regula cifrei "9": cap-gât reprezintă 9%, fiecare membru superior reprezintă 9%, fiecare membru inferior reprezintă 18%, fața anterioară a trunchiului reprezintă 18%, fața posterioară a trunchiului reprezintă 18% iar perineul reprezintă 1% din suprafața corpului.

Şcoala românească (care are din ce în ce mai puțini adepți) clasifică arsurile în patru grade de profunzime:

- gradul I: interesează stratul superficial al epidermei (foliculi piloşi şi canalele glandelor sudoripare. Clinic apare eritem, edem, creşterea temperaturii locale şi durere datorită excitației terminațiilor nervoase libere şi eliberării de histamină, prostaglandine etc. responsabile de vasodilatație şi stimularea melanogenezei;

- gradul II: interesează tot epidermul dar lasă intactă membrana bazală şi stratul bazal, responsabil de regenerarea tegumentelor.

Clinic apare eritem, edem, căldură locală, durere şi flictenă cu lichid serocitrin prin clivare dermo-epidermică;

- gradul III, subdivizat în două:

-III-a: interesează epidermul, inclusiv stratul bazal (germinativ) cu membrana bazală şi suprafața dermului cu plexul capilar superficial. Clinic apare eritem, edem, căldură locală, durere şi flictenă sanghinolentă (datorită lezării capilarelor dermului superficial).

-III-b: reprezintă arsura care interesează dermul în totalitate, clinic apărânmd "escara albă", dermică (elastică, hidratată, subțire) care este mai puțin dureroasă (chiar nedureroasă datorită distrugerii în proporție variabilă a terminațiilor nervoase libere;

- gradul IV: interesează epidermul, dermul şi hipodermul (uneori chiar şi structurule anatomice mai profunde) cu apariția (clinică) a escarei "negre" groase, rigide, nedureroase care după eliminare necesită grefă cutanată.

FIZIOPATOLOGIA BOLII ARSULUI

Fiziopatologic boala arsului parcurge două etape care se suprapun parțial: şocul hipovolemic al arşilor şi sindromul inflamator acut sistemic (SIRS).

ŞOCUL ARŞILOR este un şoc hipovolemic şi este declanşat imediat după acțiunea agentului vulnerant (termic sau chimic), se agravează progresiv şi va conduce, înafara unui tratament adecvat, la exitus.

În primele zile de evoluție trei cauze principale vor conduce la instalarea şocului hipovolemic: edemul local, la nivelul plăgii arse, edemul perilezional, la nivelul țesuturilor nearse şi transportul masiv de apă şi sodiu către compartimentul intracelular.

Edemul la nivelul plăgii arse apare, pe de o parte datorită creşterii permeabilității capilare pentru proteine iar, pe de altă parte, creşterii hidrostatice intracapilare (prin arteriolodilatație) şi scăderii presiunii hidrostatice interstițiale Pierderile lichidiene vor continua până la epuizarea mecanismelor patogenice care au generat-o, necesitând, din punct de vedere terapeutic, compensarea pierderilor (care nu pot fi stopate direct) prin administrare de soluții cristaloide şi coloide.

Edemul care apare în țesuturile nearse se datorează hipoproteinemiei care induce scăderea presiunii coloidosmotice plasmatice. Transferul masiv de apă şi sodiu către sectorul intracelular este datorat scăderii potențialului transmembranar celular (prin scăderea activității ATP-azei membranare). Pierderile lichidiene (alături de pierderile de sodiu şi proteine), pe lângă hemoconcentrație, vor declanşa din partea organismului mecanisme compensatorii: centralizarea circulației (vasoconstricție splanhnică şi renală) precum şi reducerea eliminărilor renale de de apă şi sodiu (prin hipersecreția de hormon antidiuretic şi aldosteron. Aparatul cardiovascular în şocul hipovolemic al arşilor se caracterizează prin creşterea rezistenței vasculare atât sistemice cât şi pulmonare, reducerea debitului cardiac şi scăderea contractilității miocardice.La nivel renal are loc vasoconstricția arteriolei aferente care induce scăderea filtratului glomerular cu apariția insuficienței renale acute funcționale (prerenale); oliguria este accentuată şi de reabsorbția de apă şi sodiu determinată de activitatea crescută a aldosteronului şi hormonului antidiuretic (ADH). Netratarea la timp a tulburărilor renale va conduce la instalarea necrozei tubulare acute şi a insuficienței renale acute organice, agravată şi de apariția sepsisului. Tubul digestiv se caracterizează în şocul arşilor prin ischemie splanhnică, determinată în special de angiotensina II; fără tratament adecvat şi aplicat în timp util se produce necroza mucoasei intestinale, cu efecte din cele mai nefaste: distrugerea barierei intestinale atât pentru bacterii (care vor putea ajunge în circulație, declanşând SIRS) cât şi din punct de vedere al pierderilor lichidiene; mucoasa gastrică în condițiile ischemiei splanhnice şi a agresivității acide este sediul ulcerațiilor de stres cu apariția hemoragiei digestive superioare. Cercetările recente arată că modificările mobilității intestinale apar tardiv, nu sunt majore şi permit alimentația enterală precoce.

SINDROMUL DE RĂSPUNS INFLAMATOR SISTEMIC (SIRS) este rezultatul activității sistemice al citokinelor eliberate masiv în circulație de la nivelul leziunii (factorul de necroză tumorală alfa, interleukinele 1 şi 6 eliberată în special de macrofage etc.), fiind o reacție a organismului la agresiune.

Agresiunea termică induce eliberarea la nivelul hipotalamusului anterior a unui "releasing-factor" care determină creşterea secreției de ACTH la nivelul hipofizei anterioare; acesta stimulează la rândul lui eliberarea de hormoni corticosteroizi implicați în tulburările

metabolice din evoluția arsului, în imunodepresia arsului, în apariția ulcerațiilor mucoasei gastrice etc.. Catecolaminele crescute induc vasoconstricție splanhnică, un status cardiovascular hiperdinamic, stimularea lipolizei etc. Creşterea glucagonului reprezintă principalul factor responsabil de stimularea glicogenolizei şi gluconeogenezei hepatice.

Pacientul cu arsuri de profunzime medie care ocupă cel puțin 20% din suprafața corpului are un metabolism disfuncțional, produce glucoză în exces prin gluconeogeneză pe seama proteinelor musculare (care sunt astfel consumate în scop energetic) şi a lipidelor (diminuând astfel depozitele adipoase) şi este subfebril.

<u>Afectarea metabolismului</u> caracteristică evoluției SIRS constă în:

- creşterea de 2-4 ori a consumului energetic total datorită pierderilor importante de căldură atât prin evaporarea exudatului, prin vasodilatație şi alterarea funcției de termoreglare a tegumentelor cât şi prin stimulare beta-adrenergică;

- alterarea profundă a metabolismului glucidic: în condițiile unor necesități metabolice crescute, deşi insulinemia este ridicată, valorile glicemiei sunt mari datorită rezistenței țesuturilor periferice la glucoză, rezistență explicată de creşterea sintezei de glucagon şi de glucocorticoizi. După ce depozitele de glicogen scad datorită necesităților metabolice crescute, se intensifică gluconeogeneza, atât pe seama rezervelor proteice musculare (substratul cel mai utilizat fiind alanina, apoi lactatul) cât şi pe seama țesutului adipos (folosind ca substrat glicerolul);

- metabolismul proteic este profund perturbat. Citokinele (IL-6) determină utilizarea aminoacizilor pentru producerea de energie în detrimentul refacerii țesuturilor distruse de arsură. La nivelul ficatului scade producția de albumină, reducându-se astfel presiunea coloidosmotică. Sunt deasemenea afectate producția de eritrocite, leucocite şi imunoglobuline. La nivelul maselor musculare, prin transaminare are loc o eliberare crescută de alanină şi glutamină (care va fi transformată tot în alanină); alanina ia calea gluconeogenezei iar azotul este transformat în uree care va fi eliminată la nivel renal. Creşterea aportului de glucoză nu induce diminuarea gluconeogenezei (efectul de protecție proteică printr-un aport exogen de glucoză descris de Gamble nu funcționează în boala arşilor); dimpotrivă poate creşte producția de alanină, gluconeogeneza crescând astfel pe seama proteinelor musculare. Nici creşterea aportului exogen de proteine (mai mare de 1,5 g/kg corp/zi) nu poate proteja propriile proteine musculare, (doar riscându-se apariția de efecte nefavorabile). Depleția proteică induce astfel hipotrofii musculare, accentuate şi de ischemiile regionale prin arsuri circulare cu efect de garou asupra segmentelor anatomice distale.

- metabolismul lipidic, aflat sub influența catecolaminelor se caracterizează printr-o lipoliză puternic crescută dar în acelaşi timp asistăm la o resinteză crescută a trigliceridelor în condițiile prezenței unor cantități mari de lactat, producându-se o încărcare grasă a ficatului cu efecte nefavorabile asupra metabolismelor, cărora le accentuează disfuncționalitățile;

- metabolismul calciului suferă modificări importante care se soldează, pe de o parte cu osteoporoză difuză iar pede altă parte cu calcifieri heterotopice care vizează mai ales țesuturile periarticulare.

<u>Hipoxia tisulară</u> generalizată afectează marele ars în primele zile de evoluție prin: scăderea concentrației de oxigen în aerul inspirat, oxigen care a fost consumat prin combustie la locul accidentului; afectarea importantă a schimburilor gazoase alveolo-capilare în condițiile evoluției ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome) în jurul celei de-a 7-a zi de evoluție (prin apariția edemului pulmonar acut necardiogen datorită creşterii permeabilității capilare

prin eliberarea proteazelor şi în special a compuşilor de oxigen activ); transportul defectuos al oxigenului datorită anemiei dar şi a intoxicației cu monoxid de carbon (CO) care blochează hemoglobina şi împiedică eliberarea oxigenului la nivel tisular; vasoconstricția generatoare de ischemie tisulară în teritoriile eferente; existența edemului care afectează difuziunea oxigenului către celule; statusul metabolic crescut la nivel celular care are nevoe de un aport crescut de oxigen în condițiile unei oferte net diminuate; în condițiile intoxicației cu CO sau HCN sistemele enzimatice oxidative (citocromoxidaza şi citocromii) sunt afectate.

Imunitatea pacientului ars este profund deprimată, crescând susceptibilitatea la infecții, pe de o parte, permițând supraviețuirea homogrefelor timp mai îndelungat, pe de altă parte. Primum movens în depresia imunitară l-ar avea complexul lipidoproteic (LPC), produs la nivelul plăgii arse şi care induce scăderea pool-ului de limfocite T (în special limfocite T helper), scăderea nivelului de interleukină 2, deprimând funcțiile chemotactile şi bactericide ale polinuclearelor neutrofile etc. Limfocitele B sunt numeric normale dar prezintă un răspuns scăzut la antigenele noi. Deasemenea producția de imunoglobuline (Ig G, Ig M) este scăzută.

Tabloul hematologic al pacientului ars este profund modificat.

Hematiile sunt într-un real deficit, anemia arsului fiind hemolitică, hipocromă şi hiporegenerativă. Pe lângă pierderile directe bolnavul ars prezintă şi o scădere a duratei de viață a eritrocitelor datorată unei instabilități membranare de care sunt responsabili LPC-ul şi radicalii liberi de oxigen; hematiile devin astfel expuse hemolizei în splină şi ficat. Deşi sinteza de eritropoietină este crescută producția de hematii nu este stimulată corespunzător din mai multe cauze: răspunsul slab al celulelor stem la acțiunea eritropoietinei, prezența unui factor inhibitor al eritropoietinei, catabolismul proteic crescut, nivelul crescut al lactoferinei care fixează fierul plasmatic, nemaiputând fi utilizat în sinteza hemului etc. Rezultă necesitatea corectării prin aport exogen a anemiei bolnavului ars.

Leucocitele prezintă numeroase modificări atât în seria granulocitară cât şi limfocitară (menționate în subcapitolul „Imunitatea"), inducând disfuncții imunologice importante. În primele 24 de ore după producerea arsurii apare granulocitoza prin acțiunea stimulatorilor eliberați din zona arsă şi a mediatorilor chemotactici după care se instalează leucopenia prin hemodiluție dar, posibil şi prin acțiunea unor medicamente (sulfadiazina argentică, topic utilizat des în tratamentul local al arsurilor poate produce o leucopenie tranzitorie; numărul granulocitelor este deasemenea influențat de existența infecției şi de răspunsul sistemic al organismului la sepsis. Înafara numărului, este puternic afectată funcția granulocitelor, conferind un răspuns diferit la stres datorită producției diferite de factori stimulanți ai coloniilor hematopoietice (granulocyte-macrofage Colony Stimulating Factor).

Trombocitele inițial scad datorită consumului mare de la nivelul plăgii arse, prin trombozarea vaselor din jurul arsurii în scopul „sigilării" acesteia; urmează o normalizare pasageră a numărului de trombocite pentru ca, în faza metagresională-dismetabolică să apară o trombocitoză moderată. Survenirea trombocitopeniei reprezintă un semn de prognostic grav, de instalare a coagulării intravasculare diseminate (CID) care anunță evoluția spre disfuncție organică multiplă (MODS). În ceea ce priveşte factorii de coagulare, marele ars se caracterizează prin eliberarea unei cantități mari de tromboplastină tisulară, scăderea concentrației antitrombinei III, a proteinei C şi S, inducându-se astfel o stare de hipercoagulabilitate care explică apariția trombozelor venoase profunde iar dacă se adaugă şi sepsis-ul riscul de evoluție a CID este major.

Boala generală a arsului se caracterizează prin afectarea tuturor organelor şi sistemelor

a căror disfuncții sunt augmentate de prezența sepsis-ului; evoluția MODS este frecventă în cazul marilor arşi, exitusul fiind aproape constant. Singurul tratamentul medico-chirurgical adecvat, bine coordonat şi „agresiv" poate oferi acestor cazuri supraviețuirea.

EVOLUȚIE. PROGNOSTIC

Arsura este o plagă rezultată prin acțiunea unui factor fizic sau chimic.

Pentru arsurile termice, inițial elementul vulnerant este reprezentat de căldură, gravitatea leziunilor fiind în funcție de gradientul termic şi de timpul de acțiune. Acestora li se opune, inițial, capacitatea țesuturilor de a înmagazina energia termică apoi de a-i opri acțiunea, creând un ecran protector (escara).

Pentru arsurile chimice, la factorul termic rezultat din reacțiile exoterme dintre țesuturi şi substanța chimică "agresoare", se adaugă acțiunea nocivă specifică substanței respective: deshidratare celulară brutală (caracteristică acizilor), saponificarea grăsimilor, acțiunea necrotică directă (prin disocierea radicalilor OH^- sau H^+) iar prin rezorbție în circulația sistemică, leziuni renale sau hepatice (caracteristică în special acizilor organici: acetic, oxalic etc). Acțiunea chimică va dura până la epuizarea substanței respective, rezultând necesitatea terapeutică de a institui lavaj imediat cu o soluție care să îndepărteze şi să neutralizeze chimic substanța agresoare.

EVOLUȚIA LOCALĂ A BOLII ARSULUI

Arsura reprezintă o entitate în dinamică; odată produsă are o evoluție atât spre vindecare, dacă tratamentul este corect şi la timp (promt) aplicat dar poate evolua şi spre agravare (aprofundare, infectare etc.) dacă tratamentul lipseşte sau este incorect sau tardiv aplicat. Jackson în 1953 schematizează suprafața arsă în trei zone de gravitate, concentrice: zona centrală, caracterizată prin *necroza* de coagulare a tuturor structurilor afectate este înconjurată de alte două zone periferice ("dinamice"): zona de stază care circumscrie zona centrală şi zona de hiperemie, care o circumscrie pe a doua, ambele caracterizându-se prin modificări pasagere care depind de competența tratamentului aplicat. Agentul termo-vulnerant induce la nivelul zonelor periferice (de stază şi de hiperemie) reacții în lanț: activarea radicalilor liberi de oxigen, acid arahidonic, activarea factorilor coagulării, a complementului determină la rândul lor apariția unor mediatori chimici (histamina, 5-hidroxitriptamina, leucotriene, prostaglandine, citokine etc.) care, prin activitatea edematoasă, trombozantă şi chiar necrozantă vor determina agravarea leziunilor în aceste zone; enzimele lizozomale eliberate de celulele distruse (hidrolaze, proteaze, catepsine etc.) ca şi numeroasele componente bacteriene continuă prin mecanisme enzimatice procesul de distrugere a structurilor anatomice inițiat de agentul termic. Simpla persistență a stazei în zona a doua, datorită absenței tratamentului, determină hipoxie prelungită locală şi risc de necroză secundară care se adaugă la necroza produsă direct de agentul termic. Rezultă efectul benefic local pe care-l are răcirea imediată a zonei arse care diminuă durerea, scade edemul, diminuează extravazarea proteinelor şi scurtează timpul de acțiune al temperaturii excesive asupra țesuturilor. Răcirea după 30 min. (după producerea necrozei) devine inutilă sau chiar periculoasă, împiedicând, prin vazoconstricție, aportul elementelor de apărare şi reparatorii în zona arsă. Țesuturile necrozate se vor constitui în escara postcombustională cu o structură "non-self" şi care va fi eliminată prin mecanisme enzimatice

după ce rolul ei de barieră protectoare în ambele sensuri va fi epuizat. Escara limitează acțiunea agentului vulnerant dinafară, protejând țesuturile subiacente şi limitează pierderile lichidiene cu structură complexă prin plaga arsă, pe care astfel o izolează; fiziopatologia escarei este mult mai complexă şi reprezintă una din cele mai actuale preocupări ale cercetării în domeniul arsurilor.

Vindecarea arsurii este un proces complex, implicând mecanisme fiziologice, biochimice, celulare şi moleculare, fiind un proces cu determinare genetică, controlat biocibernetic. Arsurile superficiale care au păstrate indemne celulele stratului bazal se vor vindeca pe seama proliferării acestor celule; arsurile intermediare care au conservat epiteliul restant al anexelor amputate se vor vindeca prin proliferarea şi alunecarea acestui epiteliu peste plaga dermică sau peste zonele cu o granulare minimă; cu cât aceste rezerve epiteliale restante sunt mai bine reprezentate cu atât vindecarea arsurii va fi de calitate mai bună. În arsurile profunde în care toate rezervele epiteliale au fost distruse vindecarea nu este posibilă decât prin grefare cutanată. Hunt, Silver, Knighton etc descriu următoarele etape ale vindecării unei plăgi arse: inflamație-deterjare, granulare, epitelizare şi maturarea cicatricei. În toate etapele vindecării un rol important îl au citokinele care au sub controlul lor migrarea şi proliferarea celulară precum şi multiplicarea keratinocitelor în procesul de epitelizare.

Inflamația şi *deterjarea* țesutului necrotic este declanşată de citokinele eliberate din teritoriile arse, prin mobilizarea celulară către zona arsă inițiază procesul de vindecare; primele fagocite care ajung în focar (în primele 24 de ore) sunt polinuclearele neutrofile care prin eliberare de enzime proteolitice, colagenolitice şi fibrinolitice declanşează procesul de debridare al plăgii arse. Ulterior neutrofilele sunt înlocuite treptat (în 48 de ore) cu macrofagele; acestea eliberează factori de creştere, stimulatori ai sintezei de colagen precum şi stimulatori ai angiogenezei. Mastocitele eliberează mediatori importanți ai inflamației (histamina, heparina, factori chemotaxici şi numeroase enzime). Limfocitele participă la reglarea activității macrofagelor şi modulează procesele de vindecare. Acțiunea în cascadă a factorilor coagulării stă la originea procesului complicat de vindecare: În zona arsă se acumulează plachete activate care eliberează "Transforming Growth Factor Beta" precum şi alte citokine care activează macrofagele şi fibroblaştii; depunerea de fibrină realizează matricea care conține fibronectina cu o cunoscută activitate privind opsonizarea bacteriilor. Nivelul scăzut al fibronectinei riscă invazia bacteriană. Hipoxia şi acidoza prin acumulare de lactat determină macrofagele să producă citokine (factorul de creştere fibroblastic) care stimulează celulele endoteliale, inițiind astfel angiogeneza.

Granularea începe după ce țesutul necrotic a fost debridat (tot prin activitatea macrofagelor), prin înmugurirea capilarelor secreția de colagen de către fibroblaşti şi formarea matricei; inițial fibrele de colagen sunt orientate paralel cu vasele dar în perioada de maturare, acestea vor fi reorientate perpendicular față de vase şi paralele la suprafață. Fibroblaştii apar în jurul vaselor, reprezintă rezervorul matricei proteice şi sintetizează unii colagenul alții colagenaze sau proteoglicani. Matricea extracelulară este formată, pe lângă vase şi celule, din: colagen, glicoproteine structurale, fibre elastice, proteoglicani şi membrane bazale care oferă suport pentru celulele care stau pe ele şi le sintetizează, având şi funcția de filtru uniselectiv şi unidirecțional. Colagenul acoperit de fibronectină, înafara funcției de suport fizic, modulează proliferarea celulară, are rol în retracția plăgii (controlată de miofibroblaşti cu rol în diminuarea dimensiunilor plăgii) şi favorizează reepitelizarea acesteia. Fibrele elastice fac posibilă

revenirea la normal după întinderea ocazională a pielii. Glicoproteinele structurale (fibronectina, condronectina, mezonectina, vibronectina, epinectina, integrina etc.) au rol de aderență. Proteoglicanii sunt molecule cu rol de receptori celulari de suprafață pentru factorii de creştere, având rol în dezvoltarea, migrarea şi diferențierea celulară precum şi în stabilitatea matricei extracelulare. Citokinele pot stimula sau inhiba creşterea şi diferențierea celulară (TGF beta) iar factorul de creştere plachetar (FDGF) produs de macrofage, fibroblaşti şi plachete are rol kemotaxic şi mitogenic pentru celulele mezenchimale şi activator al colagenazelor.

Epitelizarea (urmată de *maturarea* cicatricei) reprezintă ultimul act al vindecării; patul granular după ce este pregătit de colagenaze, este acoperit de epiteliul marginal sau epiteliul restant al foliculilor piloşi sau al glandelor sudoripare. Epitelizarea, controlată atât de mediatori specializați cât şi de componente ale matricei, continuă până când întâlneşte epiteliul din partea opusă; mitozele au loc în zona subterminală, la 2-4 mm de celulele frontale. Migrarea keratocitelor este stimulată de TGF beta şi de EGF iar replicarea lor este dependentă de IGF-1. Pe lângă mediul umed care favorizează migrarea celulelor epiteliale, aportul local de sânge asigurat printr-o bună irigație, prin asigurarea unei presiuni parțiale crescute a oxigenului la nivelul plăgii arse reprezintă un factor favorizant, de stimulare a epitelizării.

EVOLUȚIA SISTEMICĂ A BOLII ARSULUI

La un pacient care prezintă o arsură de profunzime medie, pe o suprafață de cel puțin 20%, fără tratament se va declanşa o reacție sistemică la agresiunea termică denumită boala arşilor care poate parcurge următoarele etape (tratamentul adecvat şi aplicat în timp util putând întrerupe în orice moment această evoluție):

I. Perioada şocului postcombustional (primele trei zile) care survine în arsurile grave, ca urmare a pierderilor şi dislocărilor lichidiene importante care determină hipovolemie gravă, anemie importantă cu hipoxie severă, oligoanurie, edeme difuze; tratamentul corect, aplicat în timp util este singurul care poate permite supraviețuirea prin normalizarea parametrilor respiratori, cardiocirculatori, renali (diureză restabilită), splanhnici (tranzit intestinal reluat) şi neuropsihici (stare de conştiență prezentă şi absența agitației neuropsihice).

II. Perioada metaagresională dismetabolică (primele trei săptămâni), caracterizată prin hipercatabolism, tulburări metabolice intense şi variate şi imunodeficiență marcată, toate facilitând apariția complicațiilor: infecții severe până la şoc septic (care survine în zilele 5 – 7 la pacienții cu arsuri grave sau în zilele 13 – 15 în cazurile cu arsuri medii), complicații tromboembolice (CID poate apare oricând în primele 21 de zile), complicații digestive (ulcer de stress Curling, chiar formă hemoragică ce poate surveni de la inceput în arsurile grave). În această perioadă survin:

- ziua 5 (4 – 6) apare criza poliurică cu remiterea edemelor, fiind necesară monitorizarea funcțiilor cordului şi rinichiului;
- ziua 9 permite un diagnostic precis al profunzimii arsurilor şi conceperea unei strategii terapeutice locale care să permită detaşarea completă a escarelor în zilele 16 – 21 de evoluție;
- ziua 12 poate surveni o decompensare renală gravă (datorită suprasolicitării aparatului renal).

La sfârşitul acestei perioade un pacient cu arsuri de gradul II corect tratat, trebuie să fie vindecat iar un bolnav cu arsuri de gradul III trebuie să aibă detaşate escarele şi să înceapă granularea plăgilor care vor putea astfel să fie grefate în zilele următoare.

III. Perioada de epitelizare sau chirurgicală (primele două luni), este perioada unui echilibru constituit dar fragil, plaga arsă având o evoluție trenantă, dificilă; pentru a evita epuizarea rezervelor biologice (care ar induce evoluția şocului cronic sau chiar decesul), plaga arsă se grefează (în zilele 21 – 28 deşi modern se acceptă tot mai des grefarea precoce în primele cinci zile, grefare repetată eventual la 5 – 7 zile) iar pacientul este atent monitorizat în vederea corectării dezechilibrelor potențiale sau accidentale (hidroelectrolitice, acidobazice, metabolice etc.), pe lângă o alimentație orală şi parenterală susținută, kinetoterapie şi îngrijirea atentă a plăgilor arse grefate.

IV. Perioada de şoc cronic (pentru pacienții cu arsuri foarte grave, cu o evoluție ondulantă, nefavorabilă) sau o **perioadă IV a convalescenței** (pentru pacienții cu o evoluție normală spre vindecare). Dacă tratamentul aplicat unui pacient cu arsuri grave a fost necorespunzător, pierzându-se momentul operator, pe fondul epuizării resurselor biologice, cu anemie (numărul de eritrocite poate ajunge la 2 milioane sau chiar 1 milion), hipoproteinemie cu disproteinemie (proteine totale 3 g/l, raport albumine/globuline de 0,5), cu prăbuşire imunitară şi dezechilibre metabolice se instalează o stare de distrofie severă, mergând până la caşexie (stare de şoc cronic); local plăgile arse sunt hipersecretante, fetide, atone. Bolnavul devine areactiv, adinamic, prezintă subfebrilitate, anorexie, stare de prostrație şi depresie marcată; Doar un tratament energic de reechilibrare hidroelectrolitică, volemică şi metabolică urmată imediat de grefarea plăgilor arse cu homogrefe sau substituienți sintetici (care ulterior vor fi înlocuite cu autogrefe), vor putea salva bolnavul.

Indicele prognostic (I.P.) se află înmulțind suprafața arsă (S%) cu gradul de profunzime al arsurii; în funcție de I.P. arsurile se clasifică astfel:

- I.P. mai mic de 40: nu există alterarea stării generale, nu există complicații, rezultă vindecare; nu există risc vital;
- I.P. cuprins între 40 şi 60: starea generală este influențată, pot apare complicații, rezultă vindecare; nu există risc vital;
- I.P. cuprins între 60 şi 80: starea generală este alterată, apar complicații dar regula este vindecarea; există risc vital;
- I.P. cuprins între 80 şi 100: există o alterare importantă a stării generale, există frecvent complicații dar regula este vindecarea; există risc vital;
- I.P. cuprins între 100 şi 140: există alterarea profundă a stării generale, totdeauna apar complicații dar sub tratament adecvat, aplicat în timp util, regula rămâne vindecarea; există risc vital crescut;
- I.P. cuprins între 140 şi 160: starea generală este gravă, survin complicații importante dar cu tratament competent, aplicat în timp util se poate obține vindecarea; există un risc vital de o importanță majoră;
- I.P. cuprins între 160 şi 200: starea generală este foarte gravă, evoluează complicații severe dar sub tratament energic, competent şi aplicat în timp util se poate spera în vindecare; se caracterizează printr-un risc vital foarte sever;
- I.P. mai mare de 200: supraviețuirea şi vindecarea sunt excepționale, riscul vital fiind maxim.

COMPLICAȚIILE ARSURILOR

Complicațiile arsurilor pot apare în oricare etapă de evoluție, mai ales în condițiile unui tratament precar, fiind direct proporționale cu amploarea agresiunii termice, cu terenul bolnavului (vârstă, tare preexistente, sarcină etc) şi invers proporționale cu competența şi promtitudinea tratamentului instituit.

INFECȚIA ARSULUI

Apariția infecției în arsuri determină prelungirea timpului de spitalizare şi este responsabilă de moartea unui procent însemnat din pacienții cu arsuri mari, agravându-le prin aprofundarea leziunilor, inducerea de infecții sistemice, lizarea epiteliului nou apărut şi eliminarea grefelor.

Contaminarea în primele zile are loc pe seama florei din cavitățile normale ale pacientului (autocontaminare), pentru ca ulterior să aibă loc o contaminare exogenă (aeromicroflora, lenjeria, personalul, instrumentarul, manopere incorecte, vizitatori etc.).

Infecția propriu-zisă este favorizată, local de un mediu de cultură propice (plaga arsă) iar general de prăbuşirea aparatului imunitar la care se adaugă disfuncția organelor şi a sistemelor precum şi deficitul nutrițional; creşterea duratei de spitalizare reprezintă un important factor de risc. Perioada de risc maxim de infecție este cea de eliminare a escarelor, plaga granulară având o maximă rezistență la infecție. De o importanță majoră în ceea ce priveşte infectarea arsului este calitatea şi promtitudinea tratamentului local şi general.

Monitorizarea evoluției pacientului cu arsuri presupune şi recoltarea periodică (consecventă) de secreții din toate plăgile arse (unele plăgi pot fi infectate, altele pot fi sterile) în vederea efectuării de examene bacteriologice cantitative şi calitative, antibiograma fiind de regulă cea care conduce antibioterapia, coprelată întotdeauna cu afecțiunile organice eventual preexistente.

Examenul clinic ne poate oferi date importante privind apariția şi evoluția infecției; uneori semnele premonitorii ale infecției arsului sunt: hipotermia, hipotensiunea arterială, tahipnee, ileus paralitic şi prezența semnelor neurologice (confuzie, stupoare etc.). Infecția locală (neinvazivă) nerecunoscută şi netratată va fi urmată de infecția sistemică, invazivă (pulmonară, urinară, flebite etc.) care, în condițiile depresiei imunitare, are o evoluție gravă, greu de controlat.

Temperatura pacientului în infecția localizată este ridicată, pe când în infecția invazivă nu asistăm de obicei la pusee de hipertermie.

Escara în infecția localizată se ramoleşte progresiv, pe când în infecția sistemică este „punctată" de picheteuri necrotice şi se detaşează rapid, prezentând multiple sfaceluri; sub escară se dezvoltă o supurație extensivă iar arsura se aprofundează rapid, o arsură intermediară transformându-se într-o necroză locală a intregului tegument (escară neagră).

Țesutul de granulație în infecția localizată are culoarea roză, pe când în infecția sistemică acesta devine palid, atrofic, uscat, acoperit de cruste; pe suprafața acestuia apar zone de culoare cafeniu-neagră, plaga granulară topindu-se treptat.

Examenul de laborator relevă prezența formelor imature de polinucleare neutrofile, semn important de dezvoltare a infecției. Examenul bacteriologic evidențiază în infecția neinvazivă/invazivă un număr de germeni sub/peste 105 pe gramul de țesut de escară, putând fi identificați şi în alte țesuturi în infecția invazivă; deasemenea în infecția invazivă apar pus-

tule în ariile recent epitelizate. Germenii cel mai frecvent implicați sunt: streptococul, stafilococul, bacilul piocianic (Pseudomonas aeruginosa), proteusul şi fungii.

Infecțiile cu streptococ apar primele şi se caracterizează prin alterarea stării generale iar local apar: durere, congestie şi edem care se extind rapid.

Infecțiile stafilococice apar în prima săptămână de boală şi evoluează cu febră, alterarea importantă a stării generale, ileus dinamic şi fenomene de insuficiență renală acută. Biologic este caracteristică leucocitoza marcată iar local apare necroză şi puroi galben-cremos, tendința la extensie fiind limitată.

Infecțiile cu piocianic apar după prima săptămână (1ntre zilele 7 şi 16) şi sunt uşor recunoscute datorită mirosului dulceag, caracteristic şi a colorației albastru-verzui a pansamentului. Piocianicul este distrus de alcoolul cu o concentrație de 80% şi de formol şi secretă toxine foarte puternice: exotoxine proteolitice (care induc leucopenie, colaps circulator, edem pulmonar, necroză hepatică şi a tubilor renali, hemoragii difuze, acidoză etc.), enterotoxina (responsabilă de enterită necrotică), fosfolipaza (cu acțiune hemolitică şi necrotică pulmonară) etc.. Infecțiile sistemice cu piocianic evoluează cu apirexie, tahicardie, polipnee, atonie intestinală, oligurie cu biliverdinurie şi adinamie iar pe tegumente apar teritorii de necroză în plin țesut sănătos; septicemiile cu piocianic sunt letale în marea majoritate a cazurilor.

Infecțiile cu proteus (locatar natural al tubului digestiv) apar tardiv, în condițiile unei igiene precare.

Infecțiile cu fungi pot interesa plăgile granulare atrofice neglijate (inducând oprirea secreției purulente şi colorarea în galben sau portocaliu a granulațiilor sau peliculei uscate care le acoperă) sau pot apărea infecții fungice sistemice după o antibioterapie prelungită. Profilaxia infectării arsurilor este cea mai eficientă şi mai ieftină metodă de combatere a consecințelor grave ale sepsis-ului prin: diminuarea colonizării endogene (toaleta zilnică corectă) şi exogene (igienizare, lenjerie sterilă, circuite funcționale corect concepute şi respectate, limitarea accesului vizitatorilor, corturi cu aer oxigenat, ventilație în flux laminar steril, respectarea regulilor de asepsie şi antisepsie de către întreg personalul etc.); limitarea efectelor hipoxiei (incizii de decompresiune, reechilibrare corectă etc.) şi creşterea capacității de apărare activă şi pasivă (utilizarea preventivă a serurilor specifice (ser antitetanic, antigangrenos etc.) şi vaccinurilor, reechilibrare hemo-hidro-electrolitică, acido-bazică şi nutritivă a pacientului cu arsuri, o antibioterapie judicioasă conformă cu antibiograma etc.

EDEMUL PULMONAR ACUT

Reprezintă o complicație care în condițiile unei reechilibrări hidro-electrolitice corecte şi a unui cord indemn anterior arsurii nu ar trebui să apară decât în zilele 4 – 6 (în perioada de reântoarcere a edemelor). Clinic apar: tuse iritativă, turgescența jugularelor, raluri bronşice iar în absența tratamentului exteriorizarea „spumei bronşice" şi în formele grave colapsul.

COMPLICAȚIILE URINARE

Rinichiul de şoc este o complicație gravă, putând însemna evoluția spre exitus a marilor arşi dar frecvent poate fi şi consecința unei reanimări insuficiente prin întârzierea rehidratării şi persistența hipotensiunii arteriale care induce scăderea sau abolirea filtrării glomerulare. La inceput leziunile sunt reversibile, insuficiența renală acută (IRA) fiind funcțională. Clinic survine oligoanuria însoțită paraclinic de hiperpotasemie, hiperazotemie şi acidoză; menținerea unui flux urinar continuu de 30 ml/oră previne instalarea rinichiului de şoc

şi a IRA organice (caracterizată anatomopatologic prin apariția leziunilor glomerulare, tubulare sau mixte).IRA organică se manifestă prin prezența a trei sindroame: urinar, umoral şi clinic.

Sindromul urinar se caracterizează prin tulburarea eliminărilor hidroelectrolitice, perturbarea excreției azotate, diminuarea capacității de diluție şi concentrare a urinii, tulburarea capacității de acidifiere a urinii precum şi modificări ale sedimentului urinar.

Sindromul umoral se caracterizează prin dezechilibrarea balanței azotate (retenția azotului neproteic, crescând ureea, acidul uric, creatinina), dezechilibre hidro-electrolitice (pe fondul deshidratării extracelulare sau globale, în sânge potasiul şi magneziul cresc pe când sodiul calciu şi clorul scad, implicit cu scăderea presiunii osmotice a plasmei) şi acidoză metabolică.

Sindromul clinic reprezintă expresia clinică a perturbărilor amintite şi se manifestă prin prezența a cinci categorii de simtome: respiratorii (polipnee, respirație Cheyne-Stokes sau Kusmaul), cardiovasculare (inclusiv modificarea traseului EKG), digestive (grețuri, vărsături, inapetență până la anorexie, dureri abdominale colicative, diaree), hematologice (anemie hemolitică, manifestări hemoragipare difuze) şi simtome neuropsihice (cefalee, meningism, dureri musculare sub formă de crampe, convulsii, astenie, obnubilare, halucinații, delir, alternanță apatie/agitație).

Dializa extrarenală este indicată la bonavul cu o uree sanguină peste 350 mg %, potasemia peste 7 mEq/l iar bicarbonatul peste 27 mEq/l.

COMPLICAȚIILE DIGESTIVE

Sunt complicații care de obicei evoluează în cadrul şocului arsurilor foarte grave sau apar datorită unei reanimări insuficiente. La nivelul tubului digestiv leziunile pot fi precoce şi grave datorate stazei splanhnice, hipoxiei, scăderii importante a secreției de mucus, autodigestia mucoasei, exacerbarea florei microbiene precum şi erorilor de tratament.

Anatomopatologic la nivelul stomacului şi intestinului apare o autoliză extensivă a mucoasei cu ulcerații (mergând până la gastrita necrotico-hemoragică a arsului) sau ulcerul Curling, hemoragii digestive şi invazie microbiană cu germeni anaerobi. Hemoragiile pot apare precoce (datorită evoluției şocului) sau tardiv prin epuizarea resurselor proteice, infecției sistemice sau greşelilor terapeutice şi se manifestă clinic prin: hematemeză sau/şi melenă, tahicardie, paloare, hipotensiune arterială, transpirații profuze, extremități reci, meteorism şi colici abdominale. Paraclinic potasemia şi amoniemia sunt crescute.

La nivelul ficatului are loc o „invazie” în circulația portă a produşilor de degradare de la nivelul plăgii arse precum şi a toxinelor microbiene sau chiar a bacteriilor (atunci când există ileus dinamic prelungit cu exacerbarea florei microbiene), în condițiile hipoxiei, induc scăderea semnificativă a funcțiilor hepatice, inclusiv a sintezei proteice şi a factorilor de coagulare, blocarea SRH, survenirea fenomenelor de CID în capilarele hepatice etc.; poate surveni atrofia galbenă acută a ficatului sau hepatita autoimună. Icterul şi hepatomegalia sunt de prognostic rău, reprezentând instalarea fazei terminale.

Pancreasul poate fi sediul unei citosteatonecroze edematoase sau hemoragice; clinic apar inapetență, grețuri, vărsături, tulburări de tranzit (inclusiv ileus dinamic), urmate de instalarea tabloului paraclinic al unei pancratite, prognosticul fiind de fiecare dată rezervat.

COMPLICAȚII TROMBOEMBOLICE

Boala tromboembolică a arsului are cel puțin trei cauze favorizante:

- hipercoagulabilitatea postagresională datorită creşterii nivelului catecolaminelor, a hemoconcentrației, a hiperactivității proteazice şi a scăderii fibrinogenului;
- staza: edeme, acidoză, deficit hemodinamic, absența mobilizării;
- prezența leziunilor la nivelul endovenei datorate proteazelor, acidozei, stazei sau soluțiilor iritante administrate intravenos;

Este o complicație frecventă însă este diagnosticată rar în forma ei embolică (de obicei este diagnosticată embolia pulmonară masivă, cu evoluție spre exitus); apariția dispneei, a durerii toracice, agitația, teama neexplicată pot fi determinate de microembolii pulmonare care pot apare în orice moment şi în oricare alt sector al circulației, fiind necesară supravegherea clinică permanentă a pacientului ars.

COMPLICAȚIILE TRAHEOSTOMIEI

Atunci când traheostomia este necesară trebuie efectuată în condiții optime, de preferat preventiv (nu în regim de urgență care presupune existența deja a fenomenelor asfixice şi a edemului cervical. Traheostoma poate induce apariția de eroziuni şi ulcerații traheale urmate uneori de traheobronşite necrotice, riscul apariției complicațiilor crescând net după cinci zile de menținere a canulei de traheostomie.

COMPLICAȚIILE NEUROPSIHICE

Apar de regulă la marii arşi, fenomenele de depresie alternând cu nevrozele de reacție; sunt prezente modificările ritmului somn-veghe, mutismul, agresivitatea, delirul, halucinațiile, fenomenele de sevraj la potatorii cu arsuri importante (care se manifestă uneori cu o agitație neuro-psihică extremă, necesitând administrare de haloperidol şi adesea alcool 10%, i.v., 10-20 ml/zi., pe lângă administrarea de glucoză şi vitamine).

COMPLICAȚIILE GREFELOR

Eşecul grefării poate fi datorat următorilor factori:

- factori generali: anemie (hemoglobina sub 8 g% iar hematocritul sub 35%);
- factori locali: absența unui țesut degranulație trofic care să asigure un pat vascular capabil să intrețină grefa, prezența germenilor (peste 10^5 germeni/cm^3, mai ales piocianic sau streptococul hemolitic), interpoziția de detritusuri (sau chiar aer) care să nu permită contactul intim între grefă şi patul granular (atunci când hemoragia locală după degranulare este importantă se preferă amânarea grefării), absența suturării grefei la pat (atunci când grosimea şi întinderea grefei o impun), absența imobilizării segmentului grefat (care permite forfecarea vaselor de neoformație care trebuie să pătrundă în țesutul grefat pentru a-l hrăni, imobilizare necesară timp de 14 zile) precum şi aplicarea unui pansament care să asigure o compresie suficientă dar neischemiantă asupra grefei.

În ceea ce priveşte autogrefele (grefele definitive), acestea nu pot fi respinse (nu au fost descrise încă fenomene de intoleranță la autogrefe); necrozarea şi pierderea unei autogrefe se datorează numai nerespectării condițiilor de grefare descrise şi niciodată prin mecanisme imunologice.

ŞOCUL CRONIC POSTCOMBUSTIONAL

Poate apare după aproximativ 60 de zile de evoluție necorespunzătoare în cazul arsuri-

lor profunde, cu suprafaţă mare sau la care s-a pierdut momentul operator (rezerve biologice consumate, lipsa donatorilor de piele, a posibilităţilor de a recolta homogrefe etc.). Aceşti pacienţi prezintă o denutriţie gravă datorită unui aport deficitar sau metabolizare defectuasă; neutralizarea şi eliminarea produşilor de metabolism este deasemenea defectuasă iar pierderile la nivelul plăgii arse sunt permanente.

Clinic pacientul prezintă inapetenţă până la anorexie, secreţiile digestive sunt mult diminuate, este caşectic (prezintă edeme caşectice), adinamic şi areactiv (apariţia complicaţiilor sunt greu de recunoscut); tegumentele sunt palide, pergamentoase, pacientul prezentând adesea escare de decubitus iar plăgile sunt infectate în permanenţă (apărarea imunitară practic nu există datorită incapacităţii de producţie).

Paraclinic se înregistrează: hipoproteinemie severă (sub 3 g%, mascată adesea de deshidratare) cu inversarea raportului albumine/globuline, anemie extremă (sub 1.500.000 de hematii/mm^3, trombocitopenie, creşterea glicemiei, lipidelor serice, a transaminazelor şi a ureei sanguine; fibrinogenul creşte peste 1 g% iar VSH este deasemenea crescut. Pacientul prezintă acidoză, hiponatremie şi hiperpotasemie. Evoluţia unui bolnav ajuns în stadiul de şoc cronic este gravă şi necesită un tratament energic şi „agresiv”, vindecarea fiind posibilă (există autori care consideră aceşti bolnavi înafara posibilităţilor terapeutice) dar cu multiple sechele.

COMPLICAŢIILE CICATRICILOR POST-COMBUSTIONALE

Cicatricile vicioase, retractile, diskeratozice post-combustionale (după arsuri care au epitelizat spontan după o evoluţie îndelungată, după un tratament greşit condus), înafara faptului că se pot ulcera, acestea pot maligniza (ulcerul Marjolain) chiar după 15 – 45 de ani de la accidentul combustional. Din aceste motive este justificată ablaţia chirurgicală preventivă a cicatricilor vechi, hipercheratozice, vicioase, chiar dacă nu prezintă nici un semn de suferinţă (ulceraţii etc.). Profilaxia acestei evoluţii nefaste, către un cancer cutanat, constă în aplicarea unui tratament corect, prin grefarea la timp a arsurilor.

TRATAMENTUL ARSURILOR

Tratamentul acestei mari urgenţe chirurgicale este continuu şi susţinut pe toată perioada de evoluţie a arsurii (incepând cu momentul producerii, până la completa vindecare); de promtitudinea şi corectitudinea tratamentului depinde viaţa bolnavului. Tratamentul începe la locul accidentului şi se continuă în spital; tratamentul este local şi general.

Tratamentul la locul accidentului începe cu degajarea, îndepărtarea pacientului din locul de acţiune al agentului vulnerant; cel care execută această primă manevră, personal calificat sau nu, trebuie să-şi asigure propria protecţie (va purta îmbrăcăminte udă sau costum special etc.). După evacuare se impune, stingerea flăcărilor (dacă acestea încă persistă) cu substanţe spumante (apa nu stinge produse petroliere care ard) sau înnăbuşite cu pături; nu vom permite în nici un caz pacientului să fugă cu flăcările arzând. Dacă îmbrăcămintea este fierbinte sau imbibată cu produse inflamabile aceasta va fi indepărtată; nu se vor practica gesturi „terapeutice” asupra leziunilor locale (aplicare de miere de albine, albuş de ou etc.). Se va organiza cât mai repede cu putinţă transportul pacientului către primul spital, în condiţii de confort termic; concomitent se va monta o perfuzie (personalul meidco-sanitar al salvării etc.) în scopul administrării de soluţii perfuzabile şi antalgice; este interzisă administrarea de lichi-

de sau alimente pe cale orală. Oxigenoterapia când este posibilă este salutară. Se va recomanda internarea în spital în următoarele cazuri: arsuri termice care cuprind peste 10% din suprafața corpului; arsurile la copii tarați, vârstnici, indiferent de suprafața arsă; arsurile care cuprind perineul, zonele funcționale sau estetice precum şi extremitățile; arsurile profunde chiar dacă sunt limitate, beneficiază de excizie-grefare precoce; arsurile chimice, prin electrocuție sau flamă electrică.

Tratamentul în spital, într-un serviciu de chirurgie, trbuie să parcurgă următoarele etape:

1. *anamneza:*
- identificarea pacientului precum şi a persoanelor care l-au însoțit (sau care l-au adus la spital); condițiile accidentării: date despre agentul vulnerant, existența eventuală a unei explozii în spațiu închis, inhalare de fum, oxid de carbon etc.;
- cunoaşterea antecedentelor fiziologice şi patologice, precum şi date privind starea actuală de sănătate a pacientului.

2. *examenul obiectiv general* (care va surprinde leziunile asociate, starea funcțiilor vitale, existența sau nu a leziunilor preexistente, cronice etc.) şi *examenul local* care va contura diagnosticul la internare (tipul de arsură, suprafața, topografia, profunzimea etc.) completat de datele examenului obiectiv general; aprecierea indicelui prognostic la internare, având în vedere relativitatea acestuia datorită evoluției anatomopatologice şi fiziopatologice a leziunilor în primele 10 zile de la accident.

3. *profilaxia antitetanică* activă (administrare de vaccin-ATPA) şi pasivă (administrare de ser AT.);

4. *prelevare de produse biologice* (sânge, urină) pentru examene de laborator care vor fi efectuate în dinamică (hemoleucograma incluzând hemoglobina şi hematocritul, probe hepatice, glicemie, uree, creatinină, ionogramă, rezerva alcalină, proteinemie, grup sanguin, gazele sanguine, pH-ul sanguin, volumul plasmatic, PVC, osmolaritatea, sumarul de urină etc.), precum şi recoltarea de secreții de pe mucoase în vederea efectuării *examenelor bacteriologice*, inclusiv al tegumentelor, înainte de practicarea oricărei toalete, în vederea cunoaşterii germenilor aflați „la purtător";

5. efectuarea, în încăperi special amenajate a unei **băi terapeutice** (baie generală cu apă la 28 – 30^{0}C cu săpun cu betadină sau detergent cationic, urmată de clătire cu apă sterilă sau ser fiziologic), urmate de amplasarea bolnavului în pat (klinitron), prevăzut cu saltele speciale (care permit drenajul secrețiilor), cort din cearşafuri sterile, aflate în încăperi (rezerve) special amenajate, prevăzute cu aparatură care asigură umiditate controlată, oxigenoterapie (4 l/min, timp de 15 min pe oră) şi temperatură constantă (28 – 32^o C); bolnavul va fi aşezat în uşoară poziție Trendelenburg, cu membrele afectate în poziție ridicată; monitorizarea permanentă precum şi multiplele manopere specializate vor fi efectuate de către personal calificat.

6. *abordarea unei vene* înafara ariei de arsură (conservând în acelaşi timp capitalul venos al pacientului), venă care va fi utilizată atât pentru instituirea tratamentului cât şi a anesteziei (este de preferat utilizarea unui cateter endovenos percutan de lungă durată, direcționat într-o venă centrală, care permite în plus şi monitorizarea PVC);

7. montarea unei *sonde urinare* în vederea monitorizării diurezei;

8. *oxigenoterapia* se utilizează pe tot itinerariul parcurs de bolnav;

9. montarea unei *sonde nazo-gastrice,* obligatorie la pacienții cu o suprafață arsă de peste 40% din suprafața corpului;

10. monitorizarea bolnavului ars presupune înregistrarea curbei febrile, a respirației, a pulsului şi tensiunii arteriale, a diurezei (minutate), a tranzitului intestinal (efectuarea de clisme zilnice la nevoe care să asigure evacuarea conținutului intestinal) precum şi monitorizarea evoluției stării generale (bolnavul trebuie să fie conştient, cooperant, liniştit, să nu prezinte dureri); de asemenea tegumentele şi mucoasele trebuie să fie normal colorate, umede, calde cu un turgor normal.

Înainte de prelucrarea primară a arsurilor se poate începe şi profilaxia antipiocianică, utilizând atât vaccin cât şi ser.

Tratamentul local al arsurilor

După efectuarea unei băi generale cu săpun cu betadină sau un derivat de amoniu cuaternar, pacientul este transportat în sala de operație unde, în condițiile anesteziei generale (intubația orotraheală sau chiar traheostomia asigură efectuarea unei prelucrări primare a arsurilor completă şi corectă), respectând regulile de asepsie şi antisepsie se începe, cât mai repede posibil tratamentul local prin **prelucrarea primară a arsurilor**. Se badijonează aria de arsură cu alcool alb (60^0) după care se excizează flictenele (dacă suprafața arsă este mică, de gradul II se pot doar evacua flictenele, lăsând epidermul pe loc), suprafața „crudă”rămasă expusă se irigă cu ser fiziologic apoi se badijonează din nou cu alcool alb (60^0);se realizează astfel aseptizarea regiunii, se fixează proteinele şi se produce neuroliza terminațiilor nervoase, calmându-se durerea şi întrerupându-se astfel cercul vicios patogenic.

Dacă bolnavul nu rămâne în spital zona arsă se pansează, utilizându-se fie un pansament uscat, fie umed (soluție de cloramina B, Betadină, Rivanol), totul fiind acoperit cu un strat gros de tifon.

Dcaă pacientul se internează fie va fi pansat (dacă leziunile nu sunt întinse dar exudatul este important), fie dacă suprafața arsă este mare şi pe aceeaşi parte a corpului, va fi lăsată expusă (sub cort steril, în camere cu aeromicrofloră controlate), după **nitratare** (badijonajul suprafeței arse cu soluție de nitrat de argint 5%. Membrele vor fi imobilizate în poziție funcțională, cu degetele despărțite prin comprese deasemenea în poziție funcțională (cu ajutorul unei feşe nederulate, sterilă, care va fi aşezată în palmă); se va evita rularea circulară a compreselor sau feşei pentru a nu deveni compresive după uscare. Extrmitatea cefalică sau perineul vor beneficia de o toaletă riguroasă dar nu necesită pansament.

Inciziile de decompresiune devin necesare atunci când în țesuturile subjacente suprafeței arse apare edem reacțional care la nivelul lojelor inextensibile pot induce ischemie; dacă zona arsă este circulară pot apare leziuni ischemice de tip „garou”. La nivelul toracelui şi abdomenului compresiunile secundare arsurilor pot limita excursiile toracelui.

Inciziile de decompresiune trebuie să respecte următoarele principii:

- să se efectueze de-a lungul axului segmentului de membru afectat;
- va porni din țesut sănătos şi va ajunge în țesut sănătos;
- se va efectua pe linia mediană a fiecărei loje afectate;
- incizia interesează epidermul, dermul şi aponevroza regiunii afectate (respectiv peretele fibros al lojei osteofibroase afectate), respectând rețeaua vasculonervoasă a regiunii.

La nivelul gâtului inciziile de degajare se vor practica pe fețele laterale ale acestuia; la nivelul membrelor se va face câte o incizie pe linia mediană a fiecărei loje musculare afectate de arsură; la nivelul mâinii şi degetelor se vor executa incizii numai pe fața dorsală, în axul degetelor.

În arsurile de gradul IV, pe lângă inciziile de decompresiune se vor efectua şi **incizii**

de scarificare (verticale şi orizontale) care interesează escara în toată grosimea ei, ajutând la grăbirea eliminării acesteia; dacă pacientul s-a prezentat târziu iar arsura este neglijată, suprainfectată se practică **incizii de circumvalare** (de sigilare), la aproximativ 1 cm de marginea arsurii, în plin burelet inflamator, până în țesut sângerând, în scopul de a întrerupe rețeaua limfatică de drenaj al toxinelor şi microbilor din zona arsă către circulația generală.

Regiunile anatomice unde s-au practicat incizii trebuiesc obligatoriu pansate.

În zilele care urmează pacienții vor fi pansați cel puțin o dată pe zi în funcție de abundența exudatului care, sub protecția analgeticelor va fi îndepărtat prin tamponament cu ser fiziologic; pansamentele vor continua timp de 5 - 6 zile până când plăgile nu mai exudează şi vor putea fi expuse. În continuare se practică toaleta zilnică a leziunilor cu ser fiziologic şi tamponament cu Betadine; pot fi utilizate cremele de tipul Silvadene, care induce ramolirea şi eliminarea rapidă a escarelor iar prin conținutul în argint ionic au efect antimicrobian. Trebuie deasemenea avute în grijă tegumentele din jurul cateterelor endovenoase sau plăgile de traheostomă; trebuie supravegheate cu atenție sondele urinare sau sondele de aspirație.

Primul bilanț se face la 72 de ore de evoluție sub tratament, când se va aprecia dacă este indicată excizia-grefarea precoce.

Dacă s-a ales tratamentul clasic, bilanțul edificator se face în ziua a 9-a când arsurile de gradul I şi II sunt epitelizate iar arsurile de gradul III prezintă escare mai mult sau mai puțin detersate care permit aprecierea evoluției epitelizării; arsurile de gradul IV pot beneficia de tratament agresiv: vor fi scarificate iar marginile acestora vor fi ridicate câte puțin, pansamentele umede şi alternativ, uscate permițând clivarea escarelor şi eliminarea acestora către ziua a 16-a, urmate de grefare după ziua a 21-a cu autogrefe.

Electrocuțiile, arsurile chimice, escarele termice de gradul IV şi cele de gradul III aflate în zone funcționale beneficiază de un tratament chirurgical agresiv: excizie-grefare imediată, precoce sau secvențială care încep după 72 de ore, cu ocazia primului bilanț al leziunilor.

La 10 – 14 zile de la internare se pot relua băile terapeutice care au o valoare excepțională întru-cât îndepărtează depozitele din plagă (cheaguri, cruste, secreții, detritusuri, enzime, microbi etc.), hidratează țesuturile, activează circulația şi revigorează apărarea locală, pe lângă efectul psihic benefic asupra bolnavului (îndepărtarea mirosului, revenirea apetitului etc.)

TRATAMENTUL GENERAL AL PACIENȚILOR CU ARSURI

Primul deziderat al tratamentului general al pacientului cu arsuri îl reprezintă prevenirea instalării şocului hipovolemic prin tratamentul tulburărilor de dinamică circulatorie prin înlocuirea pierderilor de fluide şi tratamentul dislocărilor lichidiene.

Reechilibrarea hidro-electrolitică şi acido-bazică a arsului, pe lângă corectarea anemiei şi reechilibrarea oncotică este un proces de lungă durată; cantitățile administrate în primele 24 de ore (eşalonate în trei etape a câte opt ore) diferă de cele administrate în zilele următoare (în scopul prevenirii hiperhidratării) şi sunt monitorizate cu ajutorul diurezei orare. Cantitatea de lichide (Q) administrată în primele 24 de ore se calculează cu ajutorul formulei: Q = S% x G x Gr.Ars + Necesarul bazal (se inmulţeşte suprafața arsă cu greutatea corpului pacientului şi cu gradul de profunzime al arsurii cu suprafața cea mai mare (2, 3 sau 4) la care se adaugă necesarul bazal de lichide administrat sub formă de glucoză 5%). Jumătate din cantitatea calculată se administrează în primele 8 ore, urmând ca celelaltă jumătate să fie împărțită în două canti-

tăţi egale şi administrată fiecare în celelalte două perioade a câte 8 ore. Ritmul de administrare este reglat în funcție de diureza orară (care trebuie să fie de 30 – 35 de ml/oră). Dacă la sfârşitul primelor 8 ore, după administrarea cantității de lichide calculate diureza orară este nesatisfăcătoare se va administra un diuretic osmotic (500 de ml de manitol 20%); dacă nici în aceste condiții diureza orară nu este corespunzătoare se administrează din nou cantitatea de lichide calculată pentru primele 8 ore.

În calculul cantității totale de lichide administrate pentru primele 24 de ore nu trebuie depăşită cifra rezultată pentru o arsură care cuprinde 50% din suprafața corpului (pacientul care are o arsură de 90% din suprafața corpului va primi în primele 24 de ore cantitatea de lichide calculată pentru o suprafață arsă de 50%). Soluțiile administrate vor fi izotone şi izoterme.

În zilele următoare se calculează cantitatea de lichide de administrat în funcție de bilanțul hidroelectrolitic (probele biologice, diureza orară, examenul clinic); se recomandă diminuarea cantității de lichide administrate abia după primele 48 de ore de tratament.

Compoziția lichidelor care vor fi administrate este importantă, este diferită de la un autor la altul şi va cuprinde (după schemele Moore sau Evans) 2/3 soluții cristaloide (soluție de glucoză 5–10%, Ringer lactat sau în lipsă, ser fiziologic etc.) şi 1/3 coloizi: plasmă proaspătă-congelată sau uscată-liofilizată, albumină soluție 5% (care va putea fi administrată după ziua a 5-a de evoluție) şi sânge izogrup, izoRh în cantitate de 500 de ml (dacă arsura reprezintă 30% din suprafața corpului), respectiv 1000 de ml (dacă suprafața arsă depăşeşte 30%) precum şi plasma-expanderii reprezentați de dextran 40% (într-un ritm de 4 ml/Kg/oră) sau în lipsă, dextran 70% (într-un ritm de 2 ml/Kg/oră) care pe lângă efectul diuretic-osmotic, au şi un efect anti-sludge ameliorând semnificativ microcirculația.

Administrarea sângelui deşi prezintă riscuri este recomandată de majoritatea autorilor după primele 24-48 de ore când volemia este corectată iar hematocritul tinde să scadă sub 30% întru-cât este cel mai eficient tratament antianemic de urgență (pacientul ars prezintă o anemie importantă datorată atât acțiunii diverselor toxine la nivel periferic dar şi central, asupra măduvei hematogene cât şi proceselor de hemoliză), şi asigură menținerea homeostaziei sanguine, al echilibrului fluido-coagulant.

Există autori (Parkland, Brooke) care nu folosesc decât soluții cristaloide în reechilibrarea volemică a arsului.

În ceea ce priveşte administrarea electroliților, dacă sodiul se administrează în soluții cristaloide (ser fiziologic, bicarbonat de sodiu etc.) chiar din primele ore, pierderile fiind bine compensate (monitorizate cu ajutorul ionogramei), potasiul nu se administrează în primele două zile pentru-că se eliberează în cantitate mare prin liza hematiilor iar utilizarea manitolului ca diuretic induce reținerea potasiului la nivel renal; în zilele următoare eventualul deficit de potasiu se va corecta lent, administrându-se doar necesarul bazal.

Monitorizarea echilibrului acido-bazic al pacientului ars relevă cel mai adesea o acidoză fie respiratorie (în arsurile inhalatorii), fie metabolică prin disfuncție tubulară renală sau o acidoză metabolică extrarenală (hipoxie tisulară, inaniție, diaree, intoxicație cu etanol, diabet zaharat etc.) şi se corectează cu soluție de bicarbonat de sodiu (Q ml $NaHCO_3$ 8,4% = Deficitul de baze x G. corpului în Kg x 0,3) sau cu soluție THAM (Q ml THAM 0,3 mol = Deficitul de baze x G. corpului în Kg), administrându-se un maxim de 8 ml/Kg/zi. Alcaloza poate apare doar atunci când pacientul prezintă vărsături abundente, nefiind caracteristică

pacientului cu arsuri.

Pe lângă reechilibrarea volemică, hidroelectrolitică şi acidobazică pacientul ars are nevoie de tratamentul disfuncţiilor respiratorii, cardiace, renale, al echilibrului fluido-coagulant dar şi al tulburărilor digestive şi nu în ultimul rând de tratamentul disfuncţiilor imunitare şi neuropsihice (în primul rând combaterea durerilor). În acest scop pentru tratamentul disfuncţiilor cardio-respiratorii sunt utilizate: oxigenoterapia, aerosoli cu substanţe mucolitice (mucosolvin), bronhodilatatoare (miofilin), hemisuccinat de hidrocortizon (în doze de 1-4 grame/zi pentru combaterea edemului căilor aeriene), cardiotonice (în special la bătrâni, taraţi, copii).

Disfuncţiile echilibrului fluidocoagulant, cea mai gravă fiind coagularea intravasculară diseminată (CID), pot fi prevenite cu antienzime (trasilol în doze de 500 000 u.K.i./zi utilizat chiar din prima zi), heparinoterapia sau clivarine (pentru tratamentul hipercoagulabilităţii sanguine), dipiridamolul (antiagregant plachetar, 3 fiole/zi) precum şi antibioticoterapia (practicată după primele 48 de ore de cei mai mulţi autori, conform rezultatelor antibiogramei).

Pentru tratamentul disfuncţiilor digestive, pe lângă sonda de aspiraţie nazo-gastrică şi practicarea zilnică a clismelor evacuatorii (pacientul ars se află în ileus dinamic), sunt necesare utilizarea pansamentelor gastrice (sucralfat), inhibitori ai pompei de protoni (omeprazol, pantoprazol), enzime digestive (triferment, digestal) precum şi administrarea de hepatoprotectoare (arginină, multiglutin, aspatofort, vitaminele B_1, B_2, B_6, B_{12}, vitamina C etc.) în special după ziua a şasea ce constată alterarea probelor hepatice.

Prevenirea insuficienţei renale datorită lezării tubulo-glomerulare se realizează prin reechilibrarea volemică sub monitorizarea diurezei (sondaj vezical a demeure cu sonda Foley); diureza orară în condiţiile unui aport lichidian corect nu trebuie să scadă sub 30-50ml/oră. O diureză necorespunzătoare obligă la utilizarea diureticelor (1-4-8 fiole de furosemid sau manitol soluţie 20%, 500 de ml) sau chiar dializa.

Imunitatea pacientului ars aflată într-o stare de depresie începând cu ziua a cincea poate fi stimulată utilizând imunoglobuline, gamaglobulină (0,1-0,5 mg/Kgc, i.m. o doză pe săptămână), vaccinarea antitetanică(obligatorie la pacientul ars), utilizarea sistematică a serului şi a vaccinului antipiocianic precum şi o serie de măsuri nespecifice: protejarea funcţiei hepatice, administrarea hidrolizatelor de proteine (Salviamin, Aminomel, Aminofuzin), utilizarea antioxidantelor (Peroxinorm în doze de 2-4 mg/zi) ca şi antienzimele care induc o diminuare a proteolizei enzimatice.

Durerea care reprezintă un factor de agravare al şocului arsului, trebuie combătută pe toată perioada de îngrijire a arsului prin metode farmacologice obişnuite (analgetice minore de tipul Piafen, Napodoren, Algocalmin, sau analgetice majore de tipul Mialgin, Sintalgon, Fortral, inclusiv utilizarea protoxidului de azot sau medicaţie psihotropă de tipul Haloperidol, Amitriptilină) sau utilizând tehnici psihologice (hipnoza, tehnicile Yoga etc.), procedee fizice (acupunctură, fizioterapie, ultrasunete, curentul galvanic, fototerapia etc.), tehnici de anestezie loco-regională sau chiar operaţii neurochirurgicale efectuate pe nervi periferici sau tractusuri ale măduvei spinării. Anestezia generală este utilizată numai pentru a putea permite efectuarea intervenţiilor chirurgicale (prelucrarea primară a arsurilor, inciziile de decompresiune, de scarificare sau de circumvalare, excizia seriată a ţesuturilor necrozate, a escarelor, recoltarea de autogrefe cutanate, degranularea şi grefarea suprafeţelor arse etc.).

TRATAMENTUL CHIRURGICAL este rezervat arsurilor (intermediare şi profunde) care nu s-au vindecat „spontan” după trei săptămâni de tratament local şi general şi constă fie în excizia-grefare precoce, fie în grefarea plăgilor granulare.

Excizia-grefare precoce constă în excizia escarelor rezultate în urma agresiunii termice şi acoperirea (în aceeaşi zi sau maximum după 48 de ore) a suprafeței viabile rezultate cu autogrefe sau substituienți de piele (allogrefe, xenogrefe, substituienți sintetici etc.). Această metodă prezintă avantaje care-i demonstrează valoarea terapeutică: scade considerabil riscul septic, îmbunătățeşte statusul metabolic al pacientului, scade mortalitatea, scade durata spitalizării, cicatricile rezultate sunt de calitate superioară şi nu în ultimul rând, scade costurile. Metoda se aplică în maximum 5 zile de la accident pentru arsurile su 30% din suprafața corpului; pentru arsurile mai întinse se practică excizia-grefarea a 15% din suprafața corpului, tehnica repetându-se la intervale de 5 zile, pe măsură ce zonele donatoare şi cele grefate se vindecă.

Indicațiile exciziei-grefării precoce sunt: arsurile de gradul IV (indiferent de suprafață), arsurile de gradul III (exceptând localizările la față, perineu şi organele genitale externe care beneficiază de tratament conservator), arsurile chimice şi arsurile prin electrocuție (la care tehnica se aplică la 72-96 ore de la accident, după mai multe şedințe de excizie-debridare).

Contraindicațiile metodei pot fi anemia (hematocrit sub 25%, hemoglobina sub 7 g/dl), hipoproteinemie (sub 4 g/dl) şi instabilitatea hemodinamică.

Din punct de vedere tehnic se practică (sub anestezie generală) fie excizia tangențială repetată (indicată în special pentru arsurile de gradul III, care îndepărtează escara în straturi foarte subțiri până în țesut viabil, cu ajutorul dermatoamelor electrice), fie excizia fascială (pentru arsurile de gradul IV, foarte profunde) care îndepărtează, după o incizie circumvalară, toată escara, până în țesut sănătos; excizia este urmată de aplicarea grefelor care pot fi definitive: autogrefe (expandate sau nu), homogrefe (provenite de la gemeni monozigoți) sau înlocuitori: piele artificială (alcătuită din derm rezultat prin cultivarea in vitro a fibroblaştilor recoltați de la pacient şi epiderm rezultat prin cultivarea in vitro a keratinocitelor provenite de la pacient) sau autokeratinocite de cultură obținute prin cultivarea „in vitro” a keratinocitelor provenite de la pacient); grefarea temporară (care va fi inlocuită când este posibil cu grefarea definitivă) utilizează homogrefe provenite de la pacienți donatori sau de la cadavre (umane), xenogrefe (sunt heterogrefe provenite de la porcine) sau materiale sintetice (piele artificială, dermagraft, membrane sintetice etc.).

Factorii responsabili de „eşecul” exciziei grefării pot fi: patul preparat necorespunzător (devitalizat, neviabil, prost vascularizat sau conținând resturi necrobiotice); infecția grefei (streptococ etc.); absența unui contact intim şi stabil pe toată suprafața, între pat şi grefă (interpoziție de corpi străini, seroame, hematoame, grefa nu a fost bine întinsă, apariția forfecării între pat şi grefă, datorită unei imobilizări inadecvate etc.); exercitarea unei compresiuni excesive asupra grefei care poate compromite procesul de revascularizare.

O grefă aplicată corect pe un pat viabil se va integra vascular şi metabolic în 5-7 zile (când se inspectează plaga cu ocazia primului pansament de după aplicarea grefei) după care va urma o evoluție biologică de 9-12 luni.

Grefarea plăgilor granulare se practică în condițiile prezentării tardive la medic a pacienților cu arsuri vechi, profunde sau intermediare aprofundate (a căror evoluție naturală le transformă în plăgi granulare). Țesutul de granulație care acoperă plaga arsă este un țesut con-

junctivo-vascular tânăr, cu mare putere de proliferare, format din vase de neoformaţie şi fibroblaşti cu o intensă activitate metabolică. La inspecţie o plagă granulară are o culoare roşie, prezintă granulaţii plane, lucioase, fără depozite de fibrină sau secreţii; la palpare plaga granulară este fermă şi sângeră uşor la atingere. O astfel de plagă granulară „eutrofică" este rezultatul unui tratament local şi general corect condus; un tratament incorect local (al escarei) şi general, de susţinere metabolică deficitar va conduce la o plagă granulară hipertrofică (depăşeşte în înălţime marginile plăgii, este palidă şi acoperită de secreţii abundente) sau atrofică (subţire, sudenivelată, de culoare palid-cianotică, cu arii devitalizate, necrozate).

Tehnic, după o toaletă chimică atentă (utilizând clorhexidrină apoi irigaţii cu ser fiziologic) se practică degranularea plăgii, obţinându-se un pat uniform, sângerând al cărui hemostază se obţine chimic, utilizând adrenostazin. Astfel preparată plaga se acoperă imediat (sau la maximum 24 de ore, timp necesar obţinerii unei hemostaze stabile, în cazul plăgilor intens sângerânde) cu autogrefă; grefa se va integra vascular şi metabolic în 5 – 7 zile (când se va face şi inspecţia plăgii, cu ocazia primului pansament de după grefare). În cazul pacienţilor epuizaţi metabolic (caşectici) sau cu suprafeţe întinse de arsură, se practică grefarea temporară cu allogrefe care beneficiază de acelaşi tratament de îngrijire ca şi autogrefarea (singura deosebire constă în ritmul de schimbare al pansamentelor care vor fi înlocuite la maximum 24 de ore). Cicatricile rezultate în urma grefării plăgilor granulare sunt inferioare atât estetic cât şi din punct de vedere funcţional celor obţinute prin excizia-grefare precoce.

7. ŞOCUL

A. GENERALITĂȚI.

Stările de şoc sunt fenomene biologice generale generatoare de leziuni celular-organice multiple, desfăşurate la nivelul sistemelor de comandă şi control neuro-endocrino-tisulare cu reflecție hemodinamică şi celular-organică. Ele sunt rezultatul acțiunilor cuplate ale efectelor directe, determinate de factori agresori diverşi, cu cele ale unor reacții inadecvate (deficitare sau hiperergice) din partea sistemelor homeostazice, cu tendință la autoîntreținere şi amplificare, ireversibile în afara tratamentului.

1. **Definiție**. Şocul reprezintă ansamblul fenomenelor biologice conflictuale brutal in-stalate în homeostazia organismului, caracterizate prin împletirea dizarmonică, în timpul şi spațiul multicelular, de elemente lezionale cu elemente reacțional-hiperergice ce determină dezechilibre hemoreologice şi metabolice, cu tendință naturală autoagravantă.

2. **Istoric**. Celsus sec.I.î.e.n – prima descriere clinică

- James Latta – 1795 – elaborează termenul conceptual valabil şi astăzi;
- Bloodgood – 1867 – termenul de "hemoragie intravasculară";
- Crile G.W. – 1899 – considera şocul drept colaps vasomotor;
- Bainbridge – 1917 – introduce adrenalina în tratamentul şocului;
- Moon – 1938 – prima descriere fiziopatologică; introduce noțiunile de şoc izovolemic şi hipovolemic;
- Wiggers – 1950 – monumentala monografie a şocului, valabilă şi astăzi;
- Kniseli – 1951- modificările hemoreologice în şoc-sludge;
- Spink şi colab.Minesota – 1955 – şocul bacterian;
- Werle şi Sutherland – 1960 – mediatorii în şoc;
- Levis şi Hollander – 1962 – microcirculația în şoc;
- Burghele –1963 – monografia "rinichiul de şoc";
- Hardaway – 1966 – C.I.D.; utilitatea fibrinoliticelor şi heparinei în şoc;
- Laborit & colab. – 1968 – conceptul de R.O.P.A.

B. ETIOPATOGENIE

1. **Clasificare etiopatogenică**

Modalitate patogenică	**Cauze şocogene**	**Aspect anatomo-clinic**
scăderea brutală a vol. circulant (hipovolemie absolută)	– hemoragie: - externă - internă - exterioriz.	 - plaga arterială, venoasă - rupturi de parenchime: ficat, splina - digestive: - ulcer/cancer - varice esofagiene - genitale : - în sarcină - în afara sarcinii - respiratorii- neoplasme, tuberculoză etc

Modalitate patogenică	Cauze şocogene	Aspect anatomo-clinic
	- plasmoragie: -ext. - int. - hidroragie (deshidra tări acute) - eritroragie	- arsuri - peritonite, ocluzii, pancreatite,sdr. de strivire - vărsături, diaree, fistule digestive, transpirații profuze - hemolize acute posttransfuzionale sau alergice
scăd. relativă a volumului circ. (hipovol.relat)	- deficiență de pompă cardiacă - defic. pulm. - infecții - tromboembolii - accid. alergice - insuficiență/hiper-funcție endocrină - neurogene: - lez. S.N.C. - periferice	- intrinseci - infarct, tulb de ritm - extrinseci - tamponada cordului - pleurale - pneumono/hemotorax; - parenchimat - atelectazii masive - locoregionale: peritonită, mediastinită - generalizate – septicemii; - tromboză de venă cavă/portă; - embolii pulmonare/aorto-iliacă; - medicamentoase/nemedicamentoase - insuf. acute suprarenală / hipofizară - necroze acute: pneumococemii, anticoagulante - hiperfuncții acute: feocromocitom, tireotoxicoză - vasculare: hemoragii,infarcte; HTA. - toxice: encefalopatii metabolice; - dilatație acută gastrică; reflexe de nocicepție pelvi-perineale / splahnice (vasovagale / viscero-viscerale)

2. **Etapele patogenice în şoc**.

a. Agresiunea primară (traumatism, hemoragie, deshidratare, intoxicație, infecție,denutritiție,reflexe de nocicepție)

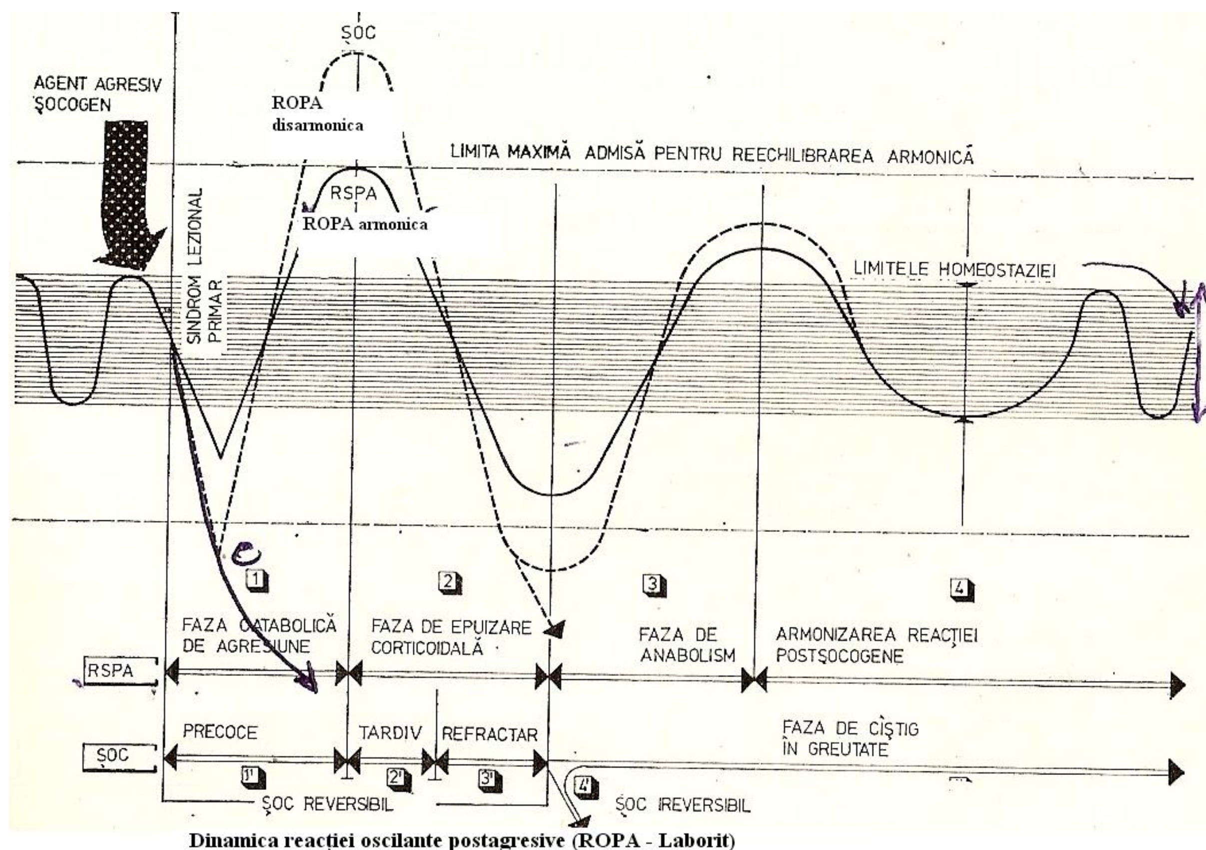
b. Reacția de răspuns – cu declanşarea mecanismelor homeostatice de reajustare a dezordinii create;

c. Starea de şoc dezvoltată prin insuficiența sau hiperergia mecanismelor homeostazice ce antrenează dezordini suplimentare, închizând cercuri vicioase ce nu pot fi rupte decât prin interventie terapeutică;

d. Sindromul de insuficiență multiplă a sistemelor de organe (M.S.O.F.) în care supraviețuirea este posibilă numai prin protezare de organe(hemodializă, cord-pulmon artificial).

C. FIZIOPATOLOGIA.

1. Generalități. Orice răspuns adaptativ al organismului la o agresiune de anvergură (ca intensitate şi / sau durată) este o reacție nespecifică de apărare şi reechilibrare homeostazică ce mobilizează, indiferent de natura agresiunii, servomecanisme neoro-endocrino-tisulare asemănătoare (“organismul nu este poliglot” – Laborit)



Dinamica reacţiei oscilante postagresive (ROPA - Laborit)

Reacţia oscilantă postagresivă (Laborit) ce depăşeşte limbajul de codificare homeostazică a organismului este generatoare de şoc. Şocul este deci o R.O.P.A. dizarmonică a cărei particularitate evolutivă o constituie progresivitatea autoagravantă, (R.O.P.A trebuind considerată ca un "bumerang" ce trebuie oprit la timp pentru a nu distruge organismul care l-a lansat, bine intenţionat.)

După conflictul şocogen organismul generează o rapidă reacţie inhibitorii, caracterizată printr-un regim restrictiv al funcţiilor vitale de tip parasimpatic (cel mai vechi sistem filogenetic de apărare) care încearcă să ocolească un răspuns ferm. Aceasta nu reprezintă însă decât o repliere în faţa agresorului, deoarece intervine rapid răspunsul simpato-adrenergic cu circumscriere homestazică în teritoriu unor organe privilegiate (fenomenul de centralizare a circulaţiei), printr-un program verificat prin selecţie şi experienţă filogenetică.

Reacţia hemodinamică de reajustare favorizează circulaţia cerebrală, coronariană, hipofizo-tiroido-suprarenaliană şi diafragmatică sacrificând în schimb rinichiul, spaţiul portal (ficat, tub digestiv, pancreas), musculatura scheletică, pielea şi parţial pulmonul şi debutează cu modificări de calibru ale întregii reţele vasculare (posibile numai în vasele de tip muscular: arteoriolă-microcirculaţie-venulă) ce realizează o veritabilă autotransfuzie.

2. Dinamica microcirculaţiei în şoc. Adevărata dramă în şoc se joacă la nivelul microcircular.

Schema microcirculaţiei :

1. suprafaţa totală: capilară - 6200 m pătraţi şi lungimea totală - 100.000 km;
2. aparatul sfincterian se contractă ritmic (6-12 ori pe min) irigând maxim 5% din patul capilar pe contracţie;

3. tonusul microcirculator este reglat prin 2 mecanisme: extrinsec (catecolaminic) şi intrinsec (umoral-oligopeptide, gaze, ioni); la nivelul organelor vitale, microcirculația prezintă numai muşchi netezi de tip visceral cu reglaj intrinsec. Jocul acestor mecanisme în „balanță" depinde de intensitatea metabolismului local la un moment dat.

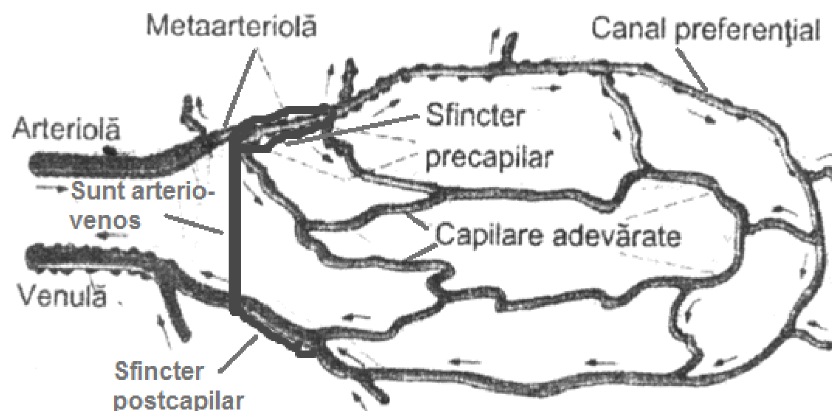


Fig. I.7.1

Modificările majore hemodinamice în sectorul microcirculator sunt :

- scăderea volumul sanguin circulant efectiv (VSCE);
- alterarea proprietăților reologice sanguine;
- modificarea tonusului celulelor musculare prin reglaj simpato-adrenergic şi metabolic local;

În faza de şoc reversibil precoce la nivel microcirculator prin reacția simpato-adrenergică, se produce o spasticitate arteriolară, metaarteriolară, sfincteriană precapilară şi venulară prelungită, cu hipoxie, acidoză şi sludge eritrocitar.

Trecerea în faza de şoc reversibil tardiv corespunde microcirculator momentului deschiderii ecluzei precapilare, prin acțiunea α-litică a metaboliților acizi (reglaj intrinsec). Ecluza postcapilară mai rezistentă la hipoxie (lucrând în mod normal în conditii hipoxice şi având reglaj intrinsec redus) se menține închisă determinând un proces de băltire (pooling) în segmentul arteriolo-capilar, a cărui consecință va fi exodul fluidic interstițial (accentuat şi de modificările de permeabilitate capilară).

O parte din fluxul intersectorial anormal al fluidelor este preluat de circulația limfatică, favorizată şi de deschiderea şunturilor venulo-limfatice, dar procesul este limitat în timp şi, raportat global, de eficiență redusă.

În faza de şoc reversibil refractar se produce blocajul ireversibil microcirculator prin coagulare intravasculară diseminată (C.I.D), creşterea sechestrului fluidic interstițial şi scăderea până la anulare a returului venos.

3. Modificările hemoreologice în şoc au ca fundament hemoconcentrația (prin plasmexodie) şi anularea hipoxic-acidozică a proprietăților eritrocitare (intens energofage). Se produce astfel blocarea lumenului capilar prin alterarea plasticității eritrocitare, cu înămolire (sludge) în segmentul precapilar şi scăderea disocierii oxihemoglobinei cu un veritabil şunt stânga-dreapta.

Sludge-ul eritrocitar asociat fenomenului de "pooling" (băltire), plaxmexodiei şi microleziunilor intimale anoxice creează condiții propice declanşării CID ce va exclude ireversibil microcirculația.

Limita reversibil-ireversibil în şoc se decide însă la nivel celular.

4. Celula de şoc. Principalele tipuri de leziuni celulare şi dinamica lor

a) leziuni ischemice:

- Hipoxia cu excluderea metabolismului aerob şi acumularea de metaboliți toxici generează acidoză şi hiperosmolaritate tisulară, alături de stoparea genezei ATP cu suspendarea mecanismelor metabolice ATP-dependente (activitatea specifică a celulelor parenchimatoase nobile, activitatea sistemelor enzimatice ale pompelor ionice şi sinteza proteică). Acidoza, hiperosmolaritatea şi alterarea pompelor ionice (Na/K; Ca/Mg etc) duce la hipermeabilizarea membranelor celulare şi a organitelor celulare (în special mitocondrii) cu influxul apei (geneza leziunilor de intumescență), Na. (anularea polarității electrice membranare şi suplimentarea hiperosmolarității şi influxului de apă), Ca. (ce va activa în citosol sistemele de cuplaj troponimă-calmodulină care la rândul lor activează enzimele ATP-azice cu consumul rezervelor de ATP şi hipercatabolism anarhic). Epuizarea rezervelor de ATP duce la blocarea sistemelor enzimatice cu rol homeostazic (ATP dependente) şi distrucția anatomică a celulei.

Primul lezat este aparatul mitocondrial a cărei distrucție evoluează în şapte faze electronooptice, (dezorganizarea structurilor cristelor mitocondriale fiind considerată limita reversibilității) şi culminează cu explozia mitocondrială.

b) leziuni de reperfuzie

- Anoxia şi acidoza celulară forțează degradarea completă a ATP, ultimul produs, xantina acționând asupra oxigenului molecular (sosit odată cu reperfuzia – în cadrul măsurilor de deşocare sau prin deschiderea ecluzei precapilare) scindându-l în radical O (super oxizi) ce vor oxida la rându-le acizii graşi ai fosfolipidelor membranare cu alterarea membranelor celulare, mitocondriale, lizozomale etc.

Se pare că timpul scurt de reanimare a miocardului şi creierului nu ține de leziunile ischemice (40-60 min pentru creier, 1-2 ore pentru miocard) ci de cele de reperfuzie tisulară.

c) leziuni de tip inflamator

- Acumularea de metaboliți toxici şi virarea spre non-self celular determină aglomerarea de elemente celulare ale imunității nespecifice (macrofage, polimorfonucleare) ce vor genera proteaze active şi superoxizi. Superozixii formează acidul hipocloros ce va neutraliza antiproteazele tisulare lasând liberă acțiunea proteazelor lizozomale.

4. Viscerele de şoc. Sistemele celulare trăiesc în ansamblul dar mor separat, moartea celulară fiind rezultatul alterării cooperării organitelor sale. În cadrul viscerelor de şoc primele sacrificate sunt rinichiul, tubul digestiv şi glandele anexe dar ca importanță în contextul general al organismului, lezarea pulmonară se pare că trece pe primul loc.

a) pulmonul de şoc

Deşi oarecum favorizat de prezența unei circulații duble (nutritivă şi funcțională) cu reglaj dublu (intrinsec şi extrinsec) pulmonul rămâne principalul rezonator sistemic în şoc, afectat fiind de hiperpresiunea pulmonară (prin disfuncția cordului), hipoxie, tulburările reologice şi filtrajul microtrombozelor (sosite prin returul venos şi generatoare de microinfarctizări pulmonare multiple).

Apar în consecință disfuncții ale surfactantului şi edem interstițial (pulmon umed) ce scad complianța pulmonară şi sfârşeşc cu hialinoza membranei bazale (realizând şuntul dreapta-stânga).

Răspunsul electiv procoagulant şi fibrinolitic la agresiunea sus menționată prin bogăția de substanțe vasoactive şi prostaglandine, plasează pulmonul în centrul declanşării procesului de coagulare intravasculară diseminată.

b) rinichiul de şoc

Hipotensiunea arterială din şoc determină insuficienţă renală de tip prerenal, ştiut fiind faptul că la valori sub 70mm Hg se anulează ultrafiltrarea glomerulară, iar ischemia consecutivă determină anularea capacităţii de concentrare (energodependentă).

Prezervarea funcţiei renale devine însă esenţială în şoc deoarece hipercatabolismul endogen duce la creşterea concentraţiei metaboliţilor(N neproteic, K+,H+,etc).

Caracteristic deci rinichiului de şoc este rapiditatea apariţiei şi ascensiunii uremiei, acidozei metabolice, şi hiperkaliemiei, în comparaţie cu IRA pură, deşi urmează aceleaşi etape evolutive (debut cu oligurie sub 30ml/h;p. de stare : anurie + uremie + lez. necrotice tubulare etc.)

Din punct de vedere histopatologic, leziunile specifice sunt de tipul tubulopatiilor acute cu necroze, potenţial reversibile în 24-48 h de la instalare.

Rinichiul de şoc postoperator are ca factori etiologici cu acţiune sinergică: şocul operator, anestezia, hipoxia şi hipovolemia necompensată.

Rinichiul rămâne de elecţie afectat în şocul postransfuzional şi în sindromul de strivire.

c) stomacul de şoc

Apariţia unor dezechilibre grave între factorii de apărare (alterarea troficităţii până la necroză prin vasoconstricţie şi microtromboză, şi a stratului protector de mucus) şi cei de agresiune (creşterea secreţiei clorhidropeptice sub influenţa acidozei, catecolaminelor, steroizilor, histaminei şi bradikininei) determină apariţia ulcerului de stres şi a necrozelor întinse gastrice.

d) intestinul de şoc

Leziunea specifică intestinală este de tip necroză în lambouri sau enterocolită ulceronecrotică determinată de alterarea barierei mucoase ce lasă liberă acţiunea enzimelor proteolitice pancreatice şi a florei microbiene. Apar tulburări grave de absorţie şi deperdiţie nutritivă, electrolitică şi sanguină.

e) ficatul de şoc

Indiferent de tipul de şoc ficatul ramâne răspântia hotărâtoare unde se încearcă tamponarea tuturor anomaliilor metabolice iar prin alterarea celor peste 500 de funcţii ale sale suferinţa hepatică în şoc se transformă în suferinţa întregului organism.

Fenomenele de insuficienţă hepatica au ca substrat anatomic suferinţa progresivă a hepatocitului prin edemul spaţiului Disse, colmatarea sinusoidelor cu sludge eritrocitar şi CID, ce debuteză la polul vascular al acestuia.

f) pancreasul de şoc

Are anatomo-clinic patogenic şi evolutiv elemente asemănătoare pancreatitei acute.

Indiferent de tipul etiologic al şocului, suferinţa multiplă a sistemelor de organe cu caracter autoagravant şi sinergic (prin interrelaţiile multiple create în filogeneză) dă veritabila extremă gravitate evolutivă a şocului.

5. Evoluţia parametrilor hemodinamici în şoc.

Principalii parametri hemodinamici afectaţi în şoc sunt presiunea, volumul şi fluxul sanguin, alături de alterarea transportului gazelor sanguine (O_2, CO_2), elementelor nutritive, deşeurilor metabolice şi transferului hemotisular. Dintre acestea cuantificabil şi semnificativ în perturbările hemodinamice din şoc rămâne transportul de oxigen (DO2-oxigen deliveri) cu exprimarea metabolică-consumul tisular de oxigen (VO2- oxigen verocity) element reglator şi definitor al insuficienţei repiratorii.

Dacă iniţial parametrul hemodinamic afectat este caracteristic tipului etiologic de şoc, ulterior, datorită interdependenţei se ajunge la o afectare uniform quadri dimensională.

Urmările evoluţiei parametrilor hemodinamici au profunde implicaţii în strategia terapeutică care va trebui să situeze drept element central reconversia parametrului iniţial afectat, de limitele acestei reconversii depinzând prognosticul evolutiv în şoc.

Elementele definitorii bioumorale în şoc sunt rezultante ale hipercatabolismolui catecolaminic, steroidic şi tiroidian, viciat de atmosfera anoxică tisulară şi completat de staza sanguină prin închiderea periferiei şi degringolada funcţională a sistemelor de organe.

D. DIAGNOSTICUL STĂRILOR DE ŞOC

1. Clinica şocului.

Include 2 categorii distincte :

- Simptome legate de leziunea primar şocogenă diversificate pe tipuri etiologice (traumatisme, plăgi, arsuri. etc.).
- Simptome în cadrul alterărilor hemodinamice şi rezonanţei sistemice ale acestora iterate dinamic-stadial în tabelul alăturat

	Stadiu I (compensat) Şoc reversibil precoce	**Stadiu II (decompensat) Şoc reversibil tardiv**	**StadiuIII (ireversibil) Şoc reversibil refractar**
Tegumente	Palide şi reci	Cianotice, reci şi umede	Intens cianotice, reci
Starea de conştienţă	Excitatie	Obnubilare	Comă
Diametrul pupilar	Mioză	Midriază	Midriază fixă areactivă
Frecvenţă respiratorie	Normală	Tahipnee	Indiferentă
Frecvenţă cardiacă	Tahicardie (80-120/min)	Tahicardie (100-140/min)	Indiferentă
Presiunea pulsului	Scăzută	Accentuat scăzută	Imperceptibilă
Debitul cardiac	Scăzut	Accentuat scăzut	Minim
Tensiunea arterială	Normală	Hipotensiune	Colaps
Debitul urinar	Oligurie	Oligoanurie	Anurie
Gradient t^o centrală/periferică	Crescut	Major crescut	Indiferent

2. Laboratorul în şoc.

Cuprinde explorarea modificărilor dishomeostazice cu expresie bioumorală :

- metabolică:
  - hiperglicemie
  - hiperlipemie
  - hipoproteinemie cu balanţa azotată negativă şi creşterea retenţiei azotate
  - diselectrolitemie: creşterea potasiului, magneziului cu scăderea sodiului, calciului
  - acidobazice: acidoza metabolică cu hiperlactacidemie.
- fluidocoagulantă: hemoconcentraţie, hipercoagulabilitate iniţial cu hipocoagulabilitate ulterior, prin activarea fibrinolizei în cadrul coagulopatiei de consum

3. Monitorizarea în şoc.

Implică următorii parametri:

- clinici:
  - puls (central şi periferic), tensiunea arterială, frecvenţă respiratorie, diureză
  - temperatură (centrală şi periferică), conştienţă, diametrul pupilar;

- gazometrici : Pp O2, Pp-CO2 arterial şi venos cu calculul DO2 şi VO2
- hematologici : Hb,Ht;
- fluidocoagulant : T.C.; TQ, produsi de degradare a fibrinei (PDF), fibrinogen etc.;
- electrocardiografic
- electrolitici : ionograma urinară şi sanguină;
- acidobazici : rezerva alcalină, lactacidemia, cetoacidoza;
- metabolici : uree, proteinemie, glicemie;
- venosi: presiunea venoasă centrală, presiunea capilară pulmonară.

Pentru obținerea acestora este necesară :

- abordul venos cu cateter gros central (pentru măsurarea PVC) şi periferic (pentru gazometrie şi reechilibrare)
- abordul arterial prin cateter cu înregistrarea presiunii arteriale şi gazometriei arteriale;
- conectarea la monitor ECG;
- cateterizare uretro-vezicală cu sondă autostatică;
- termometrizare centrală şi periferică.

E. TRATAMENTUL STĂRILOR DE ŞOC.

Include :

1. **Tratamentul specific**, pe tipuri etiologice de şoc;
- suprimarea cauzei;
- reconversia parametrului hemodinamic (patogenic) afectat inițial.

2. Tratamentul nespecific ce implică măsuri generale de reanimare cu intercepția tuturor lanțurilor patogenice autoagravante. În acest cadru, prima prioritate o constituie insuficiența pulmonară (PaO_2 < 70mm Hg; $PaCO_2$ >5,5 mm Hg, frecvența respiratorie > 30 respirații pe minut) în prezența căreia este necesară intubația oro-traheală şi ventilație controlată, asistată, mixtă sau cu presiune expiratorie negativă.

Urmează reconversia hemodinamică după un algoritm elaborat de Shoemacher care schematizat în trepte poate fi aproximat astfel:

a) măsurarea indexului cardiac (IC - valoarea normală 4,5l/m^2/minut) a DO_2 (800 ml/minut) şi VO_2 (160 ml/minut) la valori optime necesită supraveghere şi reevaluare. Valorile scăzute impun funcție de presiunea capilară pulmonară (PCP) încărcarea fluidică, (dacă PCP este mai mică de 20 mm Hg) sau scăderea presarcinii prin administrare de vasodilatatoare sau diuretice (furosemid 20-80 mg, nitroglicerină 1 μg/kg corp/min sau nitroprusiat de sodiu 0,2-2 μg/kg corp/min).

Administrarea fluidelor se face funcție de hematocrit: peste 32% se recurge la soluții cristaloide şi/sau coloide funcție de osmolaritate (ser fiziologic, glucoză 5%, haemacel, dextran, albumină umană sau plasmă) în timp ce valorile scăzute necesită sânge integral şi/sau derivate de sânge.

b) Dacă parametrii menționați ramân afectați se trece la protocolul cardiac cu administrarea de amine simpaticomimetice: de elecție dopamină 3-20 μg/kg corp/min cu efect inotrop şi de redistribuire a circulației spre periferie, dobutamină 2-20 μg/kg corp/min, adrenalină 2-30 μg/kg corp/min (preferată în şocul anafilactic) etc.

În cazul în care presiunea arterială sistolică este peste 110 mm Hg (80 mm Hg presiunea arterială medie) devine imperios necesară administrarea vasodilatatoarelor coronariene.

c) reevaluarea IC a DO_2 şi VO_2 care la valori normale necesită supraveghere şi reeva-

luare in timp ce valorile scăzute impun reciclare prin treptele anterioare până la obținerea parametrilor optimi.

Tratamentul nespecific în şoc mai include analgezice şi sedative, corectarea tulburărilor de coagulare, corectarea dezechilibrelor hidroelectrolitice şi acidobazice, alimentație corespunzătoare, administrarea de antimediatori (antiproteolitice – Trasylol, Mesylate, corticoterapie, antagonişti opioidergici – Naloxonă, blocanți sau agonişti de calciu, blocante ale sintezei în cascadă a derivaților de acid arahidonic, antigeni monoclonali, terapie antioxidantă, imunomodulatori etc.), profilaxia infecției.

3. Protezarea de organ:

- pulmon;
- cord artificial;
- rinichi artificial;
- plasmafereză etc.

8. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A VASELOR PERIFERICE

A. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A ARTERELOR PERIFERICE

I. SINDROMUL DE ISCHEMIE ARTERIALĂ ACUTĂ

Sindromul de ischemie arterială periferică acută se caracterizează prin apariția bruscă a unei întreruperi a fluxului sanguin arterial, urmat de instalarea ischemiei teritoriului periferic tributar vasului afectat.

Etiologie. Cauzele care pot duce la oprirea fluxului arterial pot fi diverse, ele clasându-se mai multe grupe de factori etiologici:

Factori traumatici: contuzii şi plăgi arteriale

Embolii: emboli arteriale după cardiopatii emboligene, plăci de aterom, emboli grăsoase sau gazoase, emboli iatrogene;

Cauze iatrogene: ligaturi accidentale

Patogenie. Oprirea fluxului la nivelul unei artere importante, care nu prezintă anastomoze eficiente în aval, duce la apariția unui sindrom acut de ischemie tisulară.

Inițial, fiecare țesut periferic rezistă o perioadă pe baza rezervelor locale de glicogen, pentru ca apoi să utilizeze metabolismul anaerob. Situația este doar o încercare de supraviețuire, de scurtă durată întrucât rezervele se epuizează rapid ca urmare a proceselor de ardere total neperformante din anaerobioză. În final, se instalează moartea celulară, tradusă prin apariția necrozei țesutului tributar arterei obstruate. În funcție de rezistența la ischemie, leziunile apar inițial la țesutul nervos periferic, apoi muşchi şi în final tesutul osos. Distrugerea inițială a nervilor periferici (cei mai sensibili la ischemie) explică dispariția durerii odată cu înstalarea leziunilor necrotice.

Simptomatologie.

Din punct de vedere subiectiv, cel mai precoce simptom este **durerea.** Aceasta apare brusc, violentă, cu sediul la nivelul obstrucției. Pacientul acuză dureri intense, localizate, dar cu iradiere pe traiectul arterial spre periferie. Durerea are caracter continuu şi este dificil de controlat prin administrarea de calmante uzuale. În paralel, apar tulburările de sensibilitate, care pot merge până la anestezie completă, senzația de membru permanent rece. Mersul devine şchiopătat, sau imposibil (impotență funcțională). În funcție de amploarea leziunii, dar mai ales a calibrului vasului, se pot instala fenomene de instabilitate arterială sau chiar colaps.

Obiectiv. La inspecție membrul afectat are tegumentele palide şi reci, cadaverice (palpare comparativă a ambelor membre!). Ulterior, apare cianoza, care evoluează spre gangrenă. La palpare, tegumentele sunt reci şi uscate, iar ceea ce trebuie remarcat este faptul că între zona irigată şi cea ischemică, trecerea se face brusc (cald/rece). Cercetarea sensibilității sub toate aspectele ei (tactilă. termică, dureroasă), apare afectată, până la dispariție. Impotența funcțională este evidentă, ea evoluează gradat în timp până la impotență totală.

La examenul clinic, căutarea pulsului periferic în teritoriul distal, evidențiază absența acestuia. Examinarea se va efectua comparativ la ambele membre, de la femurală spre periferie.

Examene paraclinice.

1. Oscilometria. Indicii oscilometrici se vor măsura comparativ, la ambele membre, pornind din treimea superioară a coapsei, apoi, cea mijlocie şi cea inferioară. La fel se va proceda şi la gambă. Oscilometria, poate aduce indirect şi date privind sediul obstrucției, ca urmare a diferențelor mari de indici care pot apare de la o zonă la alta.

2. Pletismografia. (înregistrarea vibrațiilor cardiace induse la nivelul membrelor) a devenit în ultima perioadă o explorare perimată, se mai utilizează în prezent doar pentru determinarea presiunii arteriale segmentare la nivelul membrelor).

3. Ultrasonografia. Este o metodă ecografică realizată prin diverse tehnici: transesofagiană,transtoracică, sau Doppler. Ultima este şi cea mai utilizată în prezent, fiind o metodă comodă, neinvazivă, care detectează variațiile de frecvență determinate de elementele figurate în mişcare ale sângelui în artere. Există numeroase metode de explorare în sistem Doppler, fiecare venind să aducă îmbunătățiri metodei standard. Important de reținut este faptul că metoda este neinvazivă, comodă pentru pacient şi aduce date suficient de exacte privind sediul obstacolului.

4. Tomografia computerizată este utilizată în special pentru evidențierea obstrucțiilor vaselor mari.

5. Rezonanța magnetică nucleară (RMN) este investigația cea mai fidelă, însă costul ridicat al acestei investigații o face inaccesibilă pentru multe centre medicale.

Evoluție. Complicații. Sindromul de ischemie acută arterială duce rapid la instalarea necrozei segmentului afectat. Atunci când sunt interesate vasele mari (mai ales aorta abdominală), decesul poate surveni rapid.

Tratament. Ischemia acută arterială este o mare urgență. Tratamentul trebuie instituit în primele ore pentru a salva teritoriul ischemiat.

In obstrucțiile arterelor mici şi mijlocii se poate încerca un tratament i.v. dilatator vascular pentru a favoriza progresia trombilor sau a embolusului cât mai periferic. Concomitent se administrează în perfuzie locală preparate pe bază de kinaze (streptokinază, urokinază) care au rolul de a dizolva trombii. Heparinoterapia are un rol adjuvant, dar mai ales profilactic la pacienții cu risc trombotic.

Tratamentul chirurgical constă în dezobstrucție arterială (embolectomia) are indicatii în obstrucțiile arterelor mari. Se poate realize în mod direct (mai rar) sau indirect (retrograd) cu sonde Fogarty. Atunci când nu este posibil, există procedee diverse de revascularizare: bypass arterial, plastie arterială cu grefon venos sau sintetic.

Important este ca tratamentul să fie realizat cât mai precoce, în primele 8-10 ore de la debut, cât timp țesuturile sunt încă viabile.

II. SINDROMUL DE OBSTRUCȚIE ARTERIALĂ CRONICĂ

Sindromul de obstrucție arterială cronică include un grup de afecțiuni cunoscute uzual sub numele de arterite. Această denumire este improprie, întrucât se referă la un grup de afecțiuni mult mai larg, care include:

- Arterite inflamatorii nespecifice (bacteriene, fungice)

- Arterite inflamatorii specifice (TBC, sifilis)
- Arteriopatii obliterante aterosclerotice (arterita senilă, arterita juvenilă, arterita diabeticului)

Doar ultima categorie se încadrează în sindromul de obstrucție arterială cronică, celelalte find afecțiuni pur inflamatorii, care nu se încadrează în acest sindrom.

Etiopatogenie. Etiologia arteriopatiilor obliterante este dată cel mai frecvent de ateroscleroza arterială, la care se adaugă în proportii variabile spasmul arterial indus de hiperfuncția simpatică periferică. Arteriopatia diabeticului are un mecanism intricat, determinat atât de ateroscleroză, cât şi de depuneri de glicogen în intima vasculară.

Obstrucția arterială se realizează lent şi progresiv prin creşterea plăcii de aterom, însă evoluția poate fi precipitată de instalarea unei tromboze pe plăci de aterom preexistente.

Simptomatologie. Clinică. Afecțiunea evoluează în mai multe stadii. Leriche şi Fontaine au propus o clasificare evolutivă a arteriopatiilor obliterante, care astăzi este larg utilizată în clinică:

- Stadiul I : absența manifestărilor clinice, obstrucția arterială este evidențiată prin probe clinice şi paraclinice. În acest stadiu, gradul de obstructie este incipient şi este compensată de creşterea fluxului sanguin din arteră.
- Stadiul II: stadiul de ischemie la efort; simptomul dominant care apare la efortul fizic este durerea. Aceasta are caracter continuu, localizată la nivelul moletului (muşchii posteriori ai gambei) şi dispare în repaus. Acest stadiu se mai numeşte şi cel al claudicației intermitente. Distanța parcursă de pacient până la apariția durerii poartă numele de interval liber şi se măsoară în metri. La apariția durerii, pacientul este obligat la repaus, care aduce calmarea durerilor şi permite reluarea mersului (poziția “spectatorului de vitrină”). În acest stadiu, obstrucția mult mai importantă nu mai permite o compensare vasculară care să acopere necesitățile energetice ale muşchilor la efort, în această situație se instalează ischemia de efort şi durerea ca simptom revelator. Stadiul II se sublasifică în două alte stadii:
  - stadiul IIa, interval liber peste 200m
  - stadiul IIb, interval liber sub 200m
- Stadiul III : stadiul de ischemie în repaus; mecanismele compensatorii nu mai fac față nici în repaus, durerea este mult mai intensă şi continuă. Calmantele obişnuite nu amelioarează starea pacientului. Durerea se intensifică la căldura patului, motiv pentru care pacientul adoptă o poziție şezândă, cu membrele inferioare atârnând la marginea patului. În această poziție se realizează staza venoasă care creşte timpul schimburilor de gaze la nivel celular şi astfel scade intensitatea durerii. Ca urmare a repausului fortuit, masele musculare ale membrelor inferioare se atrofiază în timp, apar primele tulburări trofice care atestă ischemia importantă: tegumente subțiri, reci, friabile, unghii îngroşate, pilozitate dispărută. Orice leziune posttraumatică trenează, fără tendință la vindecare.
- Stadiul IV: stadiul tulburărilor trofice; este stadiul final de evoluție, în care ischemia importantă duce la apariția necrozei şi instalarea gangrenei. Gangrena are caracter de mumifiere, uscată, de culoare neagră şi de regulă debutează la nivelul extremității distale (degete). Instalarea gangrenei coincide cu dispariția durerii din zona necrozată (anastezie), ca urmare a distrugerii nervilor senzitivi. Pot apare ampu-

tații spontane ale degetelor afectate, fără acuze din partea bolnavului. Gangrena evoluează lent centriped spre zonele superioare, iar pacientul începe să prezinte semne generale de intoxicare cu produşii toxici rezultați în urma necrozei tisulare şi care duc în final la deces. Prin suprainfecție, gangrena uscată descrisă anterior se poate transforma în gangrenă umedă, cu evoluție rapidă spre extensie şi şoc toxico-septic.

Explorări clinice şi paraclinice

Probe clinice:

- Palparea pulsului la arterele periferice, probă obligatorie pentru algoritmul diagnostic, va cerceta pulsul începând cu pedioasa, apoi tibiala posterioară, popliteea şi în final femurala – evidențiază cu mare probabilitate sediul obstrucției;
- Cercertarea suflurilor sistolice pe traiectul arterelor evidențiază curenții turbionari produşi de obstacol;
- Proba Mosckowicz: ridicarea membrului inferior la verticală, urmat de bandajarea acestuia într-o bandă elastică Esmarch. După 5 minute se trece în ortostatism şi se îndepărtează bandajul. Coloana de sânge va coborî până la nivelul obstrucției, colorând membrul, mai puțin zona ischemiată
- Proba Cosăcescu: se fac câteva leziuni fine de grataj pe toată lungimea membrului inferior şi se urmăreşte apariția dermografismului. În zona afectată, leziunile rămân palide.

Probe paraclinice:

- Oscilometria; evidențiază atât prezența obstrucției, cu diminuarea indicelui oscilometric, cât şi localizarea grosieră a obstacolului, prin măsurarea succesivă în diferite zone ale membrului inferior(1/3 superioară a coapsei, 1/3 mijlocie, 1/3 inferioară, 1/3 superioară a gambei, 1/3 mijlocie şi în final 1/3 inferioară a gambei);
- Arteriografia- este o explorare importantă, fidelă pentru precizarea exactă a sediului obstacolului, însă are dezavantajul de a fi o explorare invazivă, cu riscurile aferente. Este utilizată mai ales atunci când se intenționează o reconstrucție chirurgicală a arterelor mari, situație în care explorarea este obligatorie;
- Ecografia Doppler, rămâne explorarea cea mai indicată pentru datele fidele pe care le aduce, dar şi pentru faptul că este o explorare comodă şi lipsită de riscuri.

Forme etiologice:

1. Arteriopatia obliterantă aterosclerotică (senilă). Este cea mai frecventă arteriopatie obliterantă. Afectează în special bărbații trecuți de 50 ani, fumători. Evoluția afecțiunii este lentă, în timp şi interesează numai membrele inferioare.

2. Trombangeita obliterantă Beurger (arterita juvenilă). Interesează sexul masculin, la vârste tinere, sub 45 ani. Pacienții afectați sunt mari fumători. Din punct de vedere etiopatogenic, obstrucția apare ca urmare a instalării unei vasculopatii inflamatorii proliferative pe segmente diverse vasculare, care interesează atât membrele superioare cât şi cele inferioare. Evoluția este mult mai rapidă, mergând spre necroză succesivă sau concomitentă a mai multor extremități.

3. Boala Takayasu, este o formă de arterită determinată de proliferarea celulelor gigante în intima arterelor. Apare în special la sexul feminin, având character endemic în Extremul Orient. Interesează sistemul arterial atât somatic cât şi visceral, motiv pentru care manifestările clinice sunt diverse: ischemie cerebrală, angor abdominal sau pectoris, HTA renală

etc. În aceeaşi categorie se inscrie şi boala Hurton, care interesează una din arterele temporale, dând în final cecitate unilaterală de partea afectată.

4. Sindromul Leriche, determinat de afectarea bifurcării aortoiliace, determină claudicație concomitentă a ambelor coapse, absența pulsului la ambele femurale, impotență.

Tratament. Tratamentul arteriopatiilor este complex, funcție de forma etiologică şi stadiu.

Tratamentul igienodietetic. Consta în regim sărac în lipide şi cholesterol şi mai ales renunțarea la fumat, cerință obligatorie. De asemenea se va acorda o mare atenție asigurării unei igiene riguroase a membrelor inferioare şi protejarea de frig.

Tratamentul medical. Se adresează primelor două stadii. Medicația administrată constă în vasodilatatoare iv; simpaticolitice (atunci când se evidențiază o componentă simpatică importantă), hipolipemiante, trofice vasculare şi amelioratori de metabolism. Dispensarizarea pacienților este extrem de riguroasă şi implică spitalizări repetate în centrele de profil.

Tratamentul chirurgical. În funcție de stadiu patogenie, terapia chirurgicală este diversă, îmbrăcând mai multe aspecte.

Chirurgia reconstructivă vasculară, se adresează cazurilor cu leziuni obstructive segmentare, ale arterelor mari. Se practică plastia arterială cu grefon venos sau sintetic; by-pass arterial, repermeabilizări arteriale etc.

Simpatectomia lombară, constă în secțiunea lanțului ganglionar simpatic lombar, atunci când componenta spastică neurologică este importantă (proba de infiltrare cu anestezic a plexului simpatic lombar prin tehnica Vişinevschi este pozitivă). Se obține astfel o vasodilatație paralitică care poate avea rezultate bune atunci când cazurile sunt bine selectate. Acelaşi scop se urmăreşte şi în interventiile de neuroliză periarterială, tehnici de microchirurgie.

In situația instalării gangrenei, singura obțiune rămâne amputația membrului. Important este de apreciat sediul amputației, care trebuie făcută obligatoriu în țesut sănătos, care certifică succesul cicatrizării solide. Un alt aspect urmărit este realizarea tehnică care să ofere ulterior un țesut bun pentru protezare. Cel mai frecvent, amputația pentru gangrene membrului inferior se realizează în 1/3 medie a coapsei, care întruneşte toate aceste condiții.

B. PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A VENELOR PERIFERICE

I.TROMBOFLEBITA MEMBRELOR INFERIOARE

Este o afecțiune a sistemului venos, caracterizată prin asocierea unei inflamații a peretelui venos, paralel cu producerea unei tromboze localizată în acea zonă.

Din punct de vedere patogenic, există practic două procese: cel inflamator şi cel trombotic. Ambele se asociază practic concomitant, de aceea este destul de dificil de apreciat care din ele a fost primitivă. Totuşi, din punct de vedere didactic, se menționează noțiunea de flebotromboză atunci când se apreciază că tromboza a fost inițială iar inflamația a urmat acestui proces, sau tromboflebită, atunci când procesul inflamator a stat la baza instalării ulterioare a trombozei. De aceea, mulți autori preferă se utilizeze noțiunea de boală tromboembolică.

Etiologie. Cel mai frecvent, tromboflebita apare la nivelul venelor profunde ale gambei, motiv pentru care vom trata acest aspect.

Cel mai frecvent, tromboflebitele membrelor inferioare apar în situații care duc la stază venoasă în sistemul venos profund:

- Imobilizare prelungită la pat (mai ales postoperator)
- Compresiuni pe venele pelvine (uter gravid, tumori pelvine mari)
- Staza indusă de ortostatismul prelungit sau anumite poziții forțate (meserii predispozante: frizeri, stomatologi, chirurgi, şoferi de cursă lungă, mecanici de locomotivă)
- Efort prelungit care duce la creşterea presei abdominale
- Deshidratări majore şi creşterea vâscozității sângelui

Clinică. Debutul afecțiunii este de obicei brusc, cu dureri la nivelul muşchilor gambei sub formă de greutate. Durerile se accentuează la mers sau cu ocazia compresiunii zonei afectate. Mersul apare dificil, schiopătat, determinat şi de amplificarea durerilor.

Durerea poate fi evidențiată clinic atât la manevra de compresiune a axului venos profound, cât şi indirect, prin manevra de flexie dorsală a piciorului pe gambă (semnul lui Homans).

Edemul gambei are o cauză mixtă: inflamatorie şi de stază.

Este mai important la nivelul gambei şi premaleolar. Uneori este discret şi se poate evidenția doar prim măsurarea comparativă a circumferințelor gambelor (totdeauna examenul clinic trebuie făcut comparative la ambele membre inferioare!). În general edemul este moale, lasă semnul godeului, însă în obstrucțiile severe, poate deveni dur, alb, rezistent la presiune (flegmatia alba dolens). În situațiile grave, edemul devine cyanotic, dureros, extremități reci, îmbăcând aspectul clasic de flagmatia caerulea dolens (flebita albastră descrisă de Gregoire).

Tegumentele gambei apar cel mai frecvent uşor congestive, însă există situații în care congestia cuprinde spații extinse, mimând o adevărată inflamație locală.

Temperatura locală este crescută comparativ cu a membrului controlateral.

Febra însoțeşte fenomenele inflamatorii locale. Ea are un caracter ascendent, progresiv, de la stări de subfebrilitate (37,5-38 grade Celsius), urcă în zilele următoare spre valori mai mari (38,5 – 39 Grade Celsius) – semnul lui Michaelis.

Tahicardia este proporțională cu febra, pulsul periferic crescând şi el progresiv ("pulsul cățărător" al lui Mahler).

La aceste semne specifice, pot apare semne generale: anxietatea, dispneea, care pot anunța eventuale microembolii; dilatația venelor superficiale pretibiale (semnul lui Pratt); semen pelviene: dureri, tulburări micționale – specifice obstrucțiilor iliace.

Uneori, pot apare dilatații varicoase ale venelor superficiale ale gambei (varice secundare), ca urmare a devierii circulației de întoarcere spre sistemul venos superficial, situație care ridică probleme de diagnostic diferențial.

Explorări paraclinice. Testele biologice de coagulare (Timpul Quick şi Howell) sunt absolute obligatorii, pentru evidențierea atât a stării de coagulare, cât şi a conducerii tratamentului.

Ecografia Doppler, evidențiază cu acuratețe sediul obstacolului şi gradul obstrucției.

Flebografia, este utilă atunci când se preconizează o intervenție chirurgicală de dezobstrucție.

Scintigrafia cu fibrinogen marcat cu I131, este utilizată pentru a obține date suplimentare privind obstacolul.

Evoluție şi complicații. Afecțiunea poate debuta acut de la început printr-o embolie,

sau (de regulă) evoluează în mai multe etape:

- Faza acută, cu semnele clinice descrise;
- Faza de remisiune, în care semnele clinice diminuează, în special cele inflamatorii
- Faza de stabilizare (repermeabilizarea eficientă a vasului), cu dispariția semnelor clinice
- Faza de sindrom posttrombotic (repermeabilizare parțială a venei), în care se instalează insuficiența venoasă de efort.

Complicațiile bolii sunt extreme de grave:

- Embolia pulmonară sau a altor organe, care poate merge până la embolie masivă şi deces (determinată de migrarea unui tromb);
- Flebitele ischemice (flegmatia coerulea dolens)
- Ischemia masivă şi gangrena venoasă
- Sindromul posttrombotic (complicație cronică, sechelară)

Tratament.

1. Tratamentul profilactic. Este extrem de important, întrucât odată apărută o tromboflebită, evoluția acesteia poate fi imprevizibilă şi cu complicații extreme de grave. Se va avea în vedere mobilizarea precoce a pacienților operați, evitarea stazei venoase, supraveghere atentă a gravidelor cu risc. Tratamentul profilactic cu heparină la pacienții cu risc este obligatoriu, începând de pe masa de operație şi apoi continuat 7-10 zile postoperator, funcție de caz.

2. Tratamentul curativ. Tratamentul anticoagulant cu heparină în doze mari (25.000-40000/h), sub controlul strict al timpilor de coagulare. După 5-8 zile se poate trece la tratamentul cu anticoagulante orale (cumarinice – Trombostop). Tratamentul oral se incepe concomitent cu ultimile 3 zile de administrare de heparină. Se practică de regulă o încărcare inițială cu anticoagulant oral paralel cu scăderea dozelor de heparină (3 cp prima zi; 2 cp a doua zi şi 1 cp ziua a treia), după care doza zilnică se stabileşte funție de valorile indicelui Quick. Pentru a avea eficiență, indicele Quick trebuie să aibă valori între 20-40%. Tratamentul cu Trombostop se face o perioadă lungă de timp (3luni – 1 an), iar indicele Quick se va determina cel puțin de două ori săptămânal. Trebuie cunoscut faptul că alte preparate cumarinice, de import, au o acțiune mult mai agresivă, motiv pentru care dozele vor fi adjustate ca atare. În situația supradozajului, apar stări hemoragice (hematurie, echimoze multiple, hematoame), situație în care se întrerupe tratamentul şi se institute terapie rapidă cu vitamina K). Pacienții trebuie atenționați ca pe durata tratamentului anticoagulant trebuie să se ferească de traumatisme (chiar minore).

Tratamentul trombolitic are indicații în primele 3 zile de la debut. El constă în administrarea de Streptokinază sau Urokinază iv. De asemenea, Dextranul40 poate fi util prin proprietățile sale antiagregante.

Tratamentul local, constă în repaus la pat cu membrul aşezat în pozitie elevată față de trunchi, pansamente umede şi reci, antiinflamatorii locale şi/sau generale.

Tratamentul chirurgical este indicat în trombozele masive ale venelor mari, care pun în pericol viabilitatea membrului. El constă în trombectomie cu sonda Fogarty, ligaturi venoase etajate (când există risc major de embolie masivă). În embolia pulmonară masivă se practică operația Trendelemburg (embolectomia arterei pulmonare).

In sindromul posttrombotic, are indicație chirurgia vasculară de reconstrucție, sau, după caz, flebectomia şi protezarea venei.

II.VARICELE MEMBRELOR INFERIOARE

Varicele sunt dilatații ale sistemului venos superficial al membrelor inferioare. Din punct de vedere etiopatogenic, varicele se clasifică în primitive şi secundare. Varicele primitive sunt dilatațiile sistemului venos safen determinate de cauze proprii, independente; varicele secundare apar ca simptom în cadrul unei alte boli, cel mai frecvent după obstrucția trombotică a axului venos profund al membrului inferior.

Etiopatogenie. Apariția varicelor este dictată de existența a doi factori: factorul genetic şi factorul hemodinamic.

Factorul genetic intervine în sinteza de țesut elastic din peretele vascular. Persoanele predispuse au o proporție scazută de țesut elastic, anomalie care se transmite genetic (deşi poate sări o generație – acțiune recesivă). Ca urmare, peretele venos este mult mai puțin compleant, motiv pentru care cedează mai uşor la presiunile mari.

Factorul hemodinamic intervine în situațiile de hiperpresiune venoasă, de diverse cauze, care reuşesc să învingă rezistența vasculară. Există numeroase situații care duc la creşterea presiunii venoase în axul venos profund şi care determină un reflux important de sânge spre sitemul venos superficial:

- Factori profesionali care favorizează staza venoasă (ortostatism prelungit): frizeri, comercianți, stomatologi,etc
- Efort fizic deosebit (halterofili, scrimeuri, hamali)
- Factori fiziologici: sarcina

Creşterea presiunii în axul venos profund determină un reflux sanguin spre sistemul venos superficial, neadaptat la asemenea presiuni, motiv pentru care apare dilatarea progresivă, paralel cu distrugerea valvulelor venoase. În final apar dilatații safene monstruoase (lacuri venoase) şi se instalează ischemia de tip venos ca urmare a stazei prelungite. În timp apare edemul, inițial de tip venos, apoi mixt (venos şi limfatic). Ca urmare a ischemiei, în zonele distale prolifereaza excesiv melanocitele care dau aspectul tipic de pigmentare brună. În final apare celulita scleroasă varicoasă şi ulcerele trofice ale gambei.

Simptomatologie. Boala varicoasă evoluează în mai multe stadii :

- Stadiul inițial, de debut se caracterizează prin dilatarea axului venos safen, care progresează până când apare o mărire de volum a întregii vene. Simptomele clinice sunt discrete, caracterizate în special prin jenă dureroasă apărută la eforturi prelungite. Poate apare şi un discret edem perimaleolar, mai accentuat vesperal şi care cedează la clinostatism
- Stadiul al doilea, asociază şi insuficiența comunicantelor cu axul profund, dilatarea venoasă este generalizată iar edemul mult mai accentuat. Pacientul acuză jenă dureroasă la nivelul gambelor la mers, oboseşte repede.
- Stadiul de insuficiență venoasă generalizată, se caracterizează prin apariția dilatațiilor venoase monstruoase, adevărate lacuri venoase, stază sanguină şi limfatică accentuată. Edemul devine dur, dureros, cedează greu la ortostatism. Pigmentația brună şi celulita scleroasă din ½ inferioară a gambelor este prezentă. Pot apărea complicații hemoragice prin ruptura lacurilor venoase, sau flebite superficiale.
- Stadiul complicațiilor trofice, atestă ischemia venoasă accentuată. Pacienții prezintă ulcere varicoase, apărute în zonele de contact ale tegumentului cu reliefurile osoase, cel mai frecvent în 1/3 inferioară a gambelor. Ulcerele au character trofic, se suprainfectează uşor şi cicatrizează greu, frecvent cu tendință la recidivă.

Examinarea bolnavului varicos trebuie să diferențieze în primul rând varicele esențiale de varicele secundare, apărute după obstrucția axului profund. Există în acest sens o serie de manevre clinice, absolut obligatorii în stabilirea diagnosticului. Deşi s-au imaginat numeroase teste clinice, în practică se utilizează astăzi două din ele:

- Proba Perthes: se aplică o bandă elastică Esmarch peste întreg membrul inferior după ce au fost golite varicele (membru în poziție elevată şi masaj venos de jos în sus, până la evacuarea venoasă). Se invită pacientul să mergă câteva minute. Dacă apare durerea iar pacientul nu tolerează bandajul, avem un indiciu al obstrucției axului profund, iar proba este considerată pozitivă.
- Proba "celor 3 garouri": bolnav în decubit dorsal cu membrul inferior ridicat; se aplică trei garouri – unul imediat sub crosa de vărsare a safenei interne, unul deasupra genunchiului şi unul sub genunchi. Se solicită bolnavului să treacă repede în ortostatism, urmărindu-se modificările care apar. Dacă varicele se umplu rapid, există o insuficiență a comunicantelor cu axul profund. Dacă nu apar modificări, se indepărtează garoul superior. Umplerea retrogradă a safenei atestă o insuficiență ostială cu reflux. Dacă după îndepărtarea garoului de sub genunchi apare umplerea safenei externe, este vorba de o insuficiență ostială la vărsarea acesteia în vena poplitee. Daca după suprimarea garoului de deasupra genunchiului apare dilatarea, avem o insufuciență a comunicantelor din 1/3 distală a coapsei. Toate aceste manevre trebuie efectuate rapid în mai puțin de 30 de secunde, altfel proba apare denaturată de umplerea cu sângele venit de la periferie.

Paraclinic. Ecografia Doppler este examenul de elecție, care stabileşte atât comunicantele insuficiente, cât şi permeabilitatea axului venos profund. Flebografia şi limfografia au utilizări mail imitate.

Atragem atenție efectuării unui diagnostic diferențial cât mai exact, întrucât în situația unei obstrucții a axului venos safen şi a varicelor secundare, îndepărtarea safenelor duce la gangrena membrului inferior ca urmare a anulării singurei căi de reintoarcere venoasă existentă.

Tratament. În stadiile incipiente, tratamentul este de tip conservator: schimbarea regimului de viață, tratament medicamentos trofic venos, purtarea de ciorapi elastici. Se poate incerca şi un tratament injectabil de sclerozare a varicelor cu moruat de sodiu sau alte substanțe sclerozante, însă el trebuie făcut sub strictă supraveghere de specialitate, ca urmare a efectelor secundare, în special necroza țesuturilor din jur atunci când se injectează accidental paravenos.

În fazele avansate, în care axul venos superficial este compromise, singurul tratament eficace este cel chirurgical.

El constă în îndepărtarea trunchiului venei safene (safenectomie), după ligaturarea crosei de vărsare în axul profund. Indepărtarea venei se poate realize prin stripping subtegumentar (tehnica Babcock), prin diverse incizii etajate (Narath), sau la vedere, prin incizie continuă (Terrier-Alglave), ultimile fiind însă inestetice.

În situația existenței ulcerelor varicoase, tratamentul chirurgical se temporizează pâna la vindecarea acestora, întrucât există riscul major al însămânțării microbiene pe întreg traiectul venos şi apariția unor complicații septice extinse.

Partea a II–a.

LUCRĂRI PRACTICE: MICĂ CHIRURGIE

1. EXAMINAREA BOLNAVULUI CHIRURGICAL. FOAIA DE OBSERVAȚIE CLINICĂ

Examinarea bolnavului chirurgical impune aceeaşi metodologie ca şi cea utilizată în celelalte specialităţi medicale, identificând starea bolnavului ca o entitate nosologică pe baza succesiunii logice a trei principale etape: anamneză, examenul clinic obiectiv şi investigaţiile de laborator. Interpretarea, şi analiza acestor elemente, trecând în majoritatea situaţiilor prin prelucrarea datelor şi informaţiilor obţinute în cadrul diagnosticului diferenţial, conduce la formularea diagnosticului pozitiv pe baza căruia sunt stabilite măsurile profilactice şi terapeutice cele mai adecvate fiecărui caz în parte.

În mod tradiţional, datele culese sunt consemnate în foaia de observaţie clinică (în unele servicii se practică înregistrarea pe bandă magnetică).

Foaia de observaţie clinică este un document care stă la baza diagnosticului şi tratamentului oricărui bolnav internat într-un serviciu medical. Ea reprezintă un document medical, ştiinţific şi uneori medico-legal.

Sub aspect medical, foaia de observaţie duce la elaborarea diagnosticului, monitorizarea tratamentului şi a modului în care pacientul răspunde la terapie reprezentând de fapt oglinda fiecărui bolnav.

Sub aspect ştiinţific, permite realizarea unor studii clinice, formularea unor concluzii statistice cu privire la un fenomen morbid şi aprecieri cu privire la terapie.

Caracterul medico-legal al foii de observaţie se referă la faptul ca, în anumite situaţii, medicul poate fi chemat să dea explicaţii în legătură, cu evoluţia nefavorabilă a unui bolnav, o eventuală culpă medicală ca şi în cazul unor agresiuni sau accidente.

Foaia de observaţie clinică are cinci părţi:

1. Datele generale;
2. Anamneză;
3. Examenul clinic şi explorările paraclinice;
4. Evoluţia bolii;
5. Epicriza.

1. Datele generale

Sunt reunite pe prima pagină a foii şi includ atât datele personale ale pacientului, (numele, prenumele, vârstă, sex, domiciliu, profesie actuală sau anterioară pensionării) cât şi date cu caracter statistic medical (data internării şi respectiv externării, numărul de zile de internare, durata concediului-acordat la externare). Un loc aparte îl ocupă rubricile în care se menţionează suita de diagnostice succesive de la cel de internare până la cel definitiv de ieşire din spital şi respectiv, starea pacientului la externare.

Din punct de vedere medical o serie de date cu caracter general au o importanţă particulară.

- Vârsta, poate orienta asupra incidenţei unor boli (anomalii congenitale la copii,

cancerul la persoanele în vârstă);
- Sexul, prezintă importanţă atât în ceea ce priveşte bolile specifice (sân, uter, ovar la femeie, prostată la bărbat), cât şi unele afecţiuni mai frecvente (litiaza biliară la femeie, ulcerul gastroduodenal la bărbat);
- Ocupaţia pacientului apare importanta în bolile cu caracter profesional sau favorizate de o anumită activitate (hernii la persoanele care efectuează munci fizice grele, boala varicoasă la cei nevoiţi să adopte o poziţie ortostatică prelungită etc).

O serie de precizări trebuiesc făcute cu privire la succesiunea de rubrici privind diagnosticul.

Prima rubrică este rezervată diagnosticului la internare. Aici se formulează primul diagnostic pus de către medicul care a consultat pacientul în triaj, indicând şi internarea lui. Acest diagnostic este în general formulat clinic sau bazat pe câteva date paraclinice efectuate cu ocazia consultaţiei.

A doua rubrică se referă la diagnosticul la 72 ore. Aici se menţionează diagnosticul stabilit după ce diagnosticul de la internare a fost verificat şi completat prin explorări paraclinice. În această etapa se menţionează şi stadiul afecţiunii, eventualele complicaţii, bolile concomitente, obişnuit fiind diagnosticul cu care pacientul este pregătit pentru tratament.

În situaţiile de urgenţă chirurgicală această etapă este mult scurtata, preoperator impletindu-se explorările minime, esenţiale pentru stabilirea diagnosticului cu pregătirea generală şi specifică care să permită actul operator în siguranţă.

A treia rubrică se referă la diagnosticul final cu care pacientul părăseşte spitalul după tratament. Frecvent acesta reprezintă o sumă de afecţiuni ordonate în funcţie de importanţa lor cu ocazia spitalizării actuale şi a relaţiei dintre ele (de exemplu : 1. Ulcer duodenal perforat. 2. Peritonită generalizată. 3. Hipertensiune arterială st. II. 4. Cardiopatie ischemică nedureroasă). În exemplul menţionat, se observă că pe primul plan a fost trecută perforaţia ulceroasă care a reprezentat urgenţa pentru care pacientul a fost internat şi operat, peritonită a reprezentat consecinţa iar celelalte afecţiuni au fost tare supraadăugate care nu au avut o importanţă vitală Ia momentul actual, acestea fiind redate în ordinea importanţei şi a succesiunii logice dintre ele.

Tot la datele generale se trece şi diagnosticul anatomopatologic (atunci când este cazul - obligatoriu în cancer).

În final se specifică într-o rubrică specială starea pacientului la externare: vindecat, ameliorat, staţionar, agravat sau transferat în alt serviciu.

În caz de deces se trec cauzele (directe şi indirecte) care au provocat moartea.

2. Anamneză

Anamneză (anamnezis = amintire), reprezintă următoare a etapă în întocmirea foii de observaţie şi una din cele mai importante. Pentru întocmirea acesteia medicul trebuie să fie bine pregătit în specialitate, să dea dovadă de răbdare şi tact în discuţia cu bolnavul, pentru a obţine informaţiile cele mai exacte cu privire la afecţiune. "Nu se poate aprecia niciodată mai bine experienţa clinică, cunoştinţele, pătrunderea psihologică şi autoritatea morală a unui medic, decât atunci când urmărim cum ia anamneză unui bolnav" (Fissinger-1948). Anamneză cuprinde câteva subcapitole, extrem de importante.

A. <u>Motivele internării</u>

La această rubrica se vor nota cauzele care au adus pacientul la medic, simptomele şi

semnele clinice pe care acesta le acuză (prin simptome se înțeleg manifestările subiective descrise de bolnav, iar prin semne modificările clinice obiective constatate de medic). Exista situații în care bolnavul caută să acorde o importanță, mare unor manifestări mai "spectaculoase", dar nerevelatoare. În această situație se va interveni cu întrebări suplimentare insistându-se asupra tulburărilor, considerate de medic ca fiind importante. În timpul discuției o atenție deosebită va trebui acordată atitudinii bolnavului, mimicii şi gesturilor acestuia.

În final, simptomele şi semnele vor fi înregistrate în ordinea importanței şi specificității lor, inițial cele revelatoare privind suferința de organ şi apoi cele cu caracter general (de exemplu într-o apendicită acută succesiunea va fi durere în fosa iliacă dreaptă, apărare sau contractară localizată şi hiperestezie cutanată cu acelaşi sediu, febră, grețuri, vărsături).

B. Antecedentele heredocolaterale

Prezintă o importanță majoră în afecțiuni chirurgicale cu determinism genetic şi familial: ulcerul gastroduodenal, litiaza biliară şi urinară, boala varicoasă, cancerele din sfera genitală. Intrebările vor viza eventualele maladii prezente la rudele de sânge (părinți, frați, copii, unchi, veri) şi nu cele ale rudelor prin aliantă.

Un aspect particular vizează maladiile congenitale care pot influența o viitoare intervenție chirurgicală: anemiile hemolitice, tulburările de coagulare, diabetul zaharat etc.

C. Antecedentele personale

Trecutul fiziologic şi patologic al pacientului are o importanță majoră in chirurgie.La sexul feminin ne vom informa asupra antecedentelor fiziologice legate de menstruație (regularitate, cantitate, existența, durerilor sau a metroragiilor), sarcini, avorturi, naşteri ca şi de eventualele metode de contracepție folosite de pacientă şi care pot fi cauza unor afecțiuni (metroanexite după sterilete, tromboflebite după anticoncepționale orale etc.). O atenție deosebită va trebui acordată antecedentelor patologice: infecțioase, pulmonare, cardiovasculare, digestive, urogenitale, veneriene, neuropshihice, endocrine, metabolice, carențiale, traumatice, alergice, unor eventuale tratamente medicamentoase anterioare şi eventuale obiceiuri toxice (etilism, fumat). Interogatoriul unui bolnav operat anterior va trebui să stabilească organul operat, boala pentru care s-a efectuat intervenția şi tipul de tehnică folosită (se vor solicita biletele de ieşire din spital cu protocoalele operatorii anterioare, investigațiile importante şi rezultatul examenelor histopatologice).

D. Istoricul bolii

Reprezintă esența discuției cu pacientul care are rolul hotărâtor în stabilirea diagnosticului. Discuția purtată cu bolnavul va avea permanent în obiectiv stabilirea diagnosticului şi a circumstanțelor în care a apărut şi a evoluat boala până la momentul internării. Pe tot parcursul dialogului se va căuta răspunsul la următoarele întrebări:

- când a debutat boala?
- cum a debutat boala (insidios, brusc)?
- în ce împrejurări a debutat boala (dacă-debutul poate fi legat de un eveniment (alimentație, efort, traumatism)?
- ce atitudine a adoptat pacientul (a ignorat boala, s-a prezentat la medic, a apelat la automedicație etc.)?
- ce tratamente a urmat eventual ce diagnostice i s-au pus anterior ?

- cum a evoluat simptomatologia în timp?
- care este simptomatologia actuală?
- în ce circumstanțe s-a prezentat la medic în momentul de față (se adresează personal, adus de familie, adus în urgență de serviciul de salvare, îndrumat din alt serviciu medical etc.)?

Istoricul bolii va trebui consemnat scurt, clar şi concis, pe baza declarațiilor pacientului, întrebările având rolul de a canaliza discuția asupra bolii şi nu de a sugera un eventual răspuns dorit de medic.

E. Condiții de viață şi muncă

Mediul fizico-social are o importanță deosebită în apariția unor boli profesionale sau prin favorizarea instalării unor maladii: hernii la persoanele care depun eforturi fizice mari, varice la cei nevoiți la un ortostatism prelungit etc.

3. Examenul clinic al bolnavului chirurgical şi înregistrarea datelor în foaia de observație

Examinarea bolnavului este etapa următoare în stabilirea diagnosticului. Pornind de la informațiile obținute prin anamneză, examinarea va trebui efectuată sistematic şi eventual repetată, ea urmărind atât verificarea simptomelor expuse de pacient cât şi descoperirea unor elemente eventual ignorate de acesta. Extrem de periculoase sunt examinările "docte"', făcute sumar în care suntem furați de mirajul primului diagnostic stabilit din anamneză iar situațiile în care datele obținute din examenul clinic nu concordă cu cele anamnestice nu sunt rare (atenție la simulări !).

Examinarea se va efectua continuând discuția cu bolnavul care are atât rolul de a menține o stare de degajare şi încredere reciprocă cât şi de verificare a unor elemente descoperite în timpul examinării.

Examinarea bolnavului chirurgical parcurge două etape:
- examenul general şi respectiv,
- examenul local al regiunii afectate.

Succesiunea în timp a acestor etape diferă funcție de faptul dacă este vorba de o suferință acută (primează examenul local) sau una cronică (se poate începe cu examenul general).

Fără a avea o filosofie virchowiană, medicii de profil chirurgical încep (în situațiile de urgență) sau termină examinarea clinică prin consemnarea separată a examenului loco-regional, care utilizează aceleaşi metode clinice.

Examinarea începe uneori (în afecțiunile "gravitației" - hernii, eventrații, varice, ptoze viscerale) din poziție ortostatică, fiind urmată de examenul clinic în decubit dorsal.

În practica medicală, examinarea pacientului se desfăşoară după criteriul topografic care este mai rapid, mai riguros şi supune bolnavul la un efort mai redus. Examinarea se efectuează de pe partea dreaptă a bolnavului, este completă acordând o atenție deosebită organelor sau aparatelor suspectate şi considerate drept cauză a suferinței. Examenul general se efectuează cu blândețe şi menajând pudoarea bolnavului.

Consemnarea în foaia de observație se face didactic plecând de la elementele generale (starea psihică, atitudinea, faciesul, constituția) şi continuând cu examenul sistemelor şi aparatelor.

Starea psihică se va aprecia în timpului discutiei cu pacientul atât nivelul de inteligen-

ţă, cât şi existenţa unor eventuale sindroame psihice. Importante din punct de vedere clinic apar tulburarile de conştientă, situaţii cu care medicul se poate confrunta în practică şi care pot avea substrat organic.

- somnolenţa, stare în care bolnavul răspunde cu greu la stimulii externi poate apare şi în situaţia unor intoxicaţii exogene sau în stări uremice.
- stupoarea, stare de depresie mai accentuată, se caracterizează prin adinamie accentuată, răspuns foarte slab la stimuli externi puternici; clinic, în afară de cauzele psihice, poate fi determinată de stările de şoc;
- coma, caracterizată printr-o inhibiţie profundă a activităţii nervoase centrale cu pierderea conştientei dar păstrarea activităţii vegetative, poate îmbrăca cele două aspecte: vigilă (însoţită de agitaţie) sau profundă cu pierderea completă a conştientei şi alterarea profundă a activităţii vegetative; apare în chirurgie în stări terminale, şoc decompensat, come diabetice etc.

Atitudinea poate furniza informaţii importante pentru diagnostic, în unele situaţii grave putem descoperi cu surprindere o atitudine aparent normală (pacienţi care "îşi duc boala pe picioare"), alteori, deşi este vorba de o afecţiune minoră, bolnavul poate adopta o atitudine antalgică, exagerată. Excluzând simulările, aceste situaţii sunt generate de existenţa unui prag al durerii foarte diferit, de la pacient la pacient.

Atitudinea pasivă, apatică, poate apare în afecţiuni febrile, la bătrâni, taraţi sau în stări terminale.

În alte situaţii, bolnavul poate adopta o atitudine forţată, tipică pentru unele afecţiuni. În traumatismele toracice cu fracturi costale pacientul adoptă o poziţie de decubit lateral pe partea lezată, pentru a-şi diminua amplitudinea mişcărilor respiratorii care-i provoacă dureri. Aceeaşi atitudine o întâlnim şi în colectiile pleurale unde prin poziţia adoptată se combate durerea şi se lasă liber plămânul sănătos pentru a suplea ventilator congenerul său compresat de lichid. În tetanus apare atitudinea tipică de opistotonus, cu hiperextensie forţată a corpului, sprijinit doar în zona occipitală şi călcâie. Poziţia de "cocoş de puşcă" apare în chirurgie în crizele de pancreatită acută, colici renale, bolnavul adoptând o poziţie ghemuită, cu hiperflexia gambelor pe coapse şi a acestora pe abdomen iar capul în hiperextensie. Crizele dureroase abdominale (ulceroase, biliare) se însoţesc frecvent de atitudini antalgice de hiperflexie a capului şi membrelor inferioare pe abdomen, cu pumnii adunaţi în zona dureroasă (poziţia "fătului în uter"). În afecţiunile însoţite de iritaţie peritoneală sau în ocluzii, poziţia frecvent întâlnită este de decubit dorsal, tonică, însă apariţia revărsatelor peritoneale, obligă uneori bolnavul la o poziţie ortostatică, prin aceasta căutând să reducă la minimum contactul dintre lichidul iritant şi peritoneu. Aceeaşi atitudine se întâlneşte şi în rupturile intraperitoneale ale vezicii urinare. O alta atitudine specifică apare la pacienţii cu arterită în stadiul III - de durere de repaus şi paroxistica nocturnă, în care aceştia adoptă o poziţie şezândă cu picioarele atârnând la marginea-patului, poziţie în care se produce o uşoara ameliorare a durerii.

Ortopneea poate fi întâlnită în chirurgie, la pacienţii cu decompensări cardiace sau în crizele de obstrucţie traheobronşică de diverse cauze.

Faciesul la inspecţie poate permite aprecierea stării de sănătate a pacientului, în unele maladii având aspecte caracteristice. Astfel în tetanus apare"risus sardonicus" în care, datorită contracţiei musculaturii, o parte a feţei este modelată pentru râs iar alta pentru plâns. În hipertiroidii şi mai ales in boala Basedow apare expresia tipică de spaimă cu exoftalmie, ochi strălucitori şi tegumente uşor congestive şi transpirate. Hipotiroidiile se însoţesc de faciesul "de

lună plină”; rotund, infiltrat, cu trăsături şterse, sprâncene rare, aspect care apare şi după tratamentele cronice cu preparate cortizonice, (inflamații cronice). Bolnavii cu peritonite acute generalizate neglijate şi ajunse în fază toxică, prezintă un facies palid-pământiu cu ochi înfundați, cearcăne, nas ascuțit şi frunte transpirată (faciesul peritoneal).

Nu trebuiesc neglijate unele aspecte care deşi apar în afecțiuni cu caracter medical, au omare importanță în economia unui pacient care va suferi o intervenție chirurgicală: faciesul mitral, cu cianoză perioronazală contrastând cu paloarea generalizată; faciesul marelui hipertensiv, cu tegumente congestive, mai ales la nivelul pomeților şi frunții, transpirat.

O serie de anomalii faciale pot atrage atenția asupra unor boii:

- sindromul Claude Bernard-Horner (mioză, enoftalmie, ptoză palpebrală) care atestă o paralizie al simpaticului cervical, poate avea origine în sindromul de coastă cervicală, guşă sau tumori mediastinale, tumori orbitare sau intracraniene.
- colorația galbenă a sclerelor apare în ictere de diverse etiologii; culoarea albastră a lor apare în boala sclerelor albastre (Lobstein), care poate explica apariția unor fracturi sau luxații la traumatisme minore sau la mişcări normale.
- semnul lui Argyl-Robertson (absența acomodării pupilei la lumină, cu păstrarea celei pentru distanță) apare în neurolues, fază în care se poate însoți de dureri colicative abdominale (pseudoab-domenul acut din sifilisul terțiar).

Unele modificări la nivelul nasului pot fi orientative pentru o serie de afecțiuni: "nasul în şea" apare în sifilisul congenital, rinofima (nas conopidiform rozaceu cu teleangiectazii) apare la marii băutori sau la cei care fac abuz de condimente.

<u>Tipul constituțional</u>: se urmăreşte evaluarea tuturor însuşirilor morfologice şi somatice ale unui pacient.

- statura individului poate varia în funcție de factorii ereditari, vârstă, sex. Depăşirea acestor limite poate încadra individul în afecțiuni endocrinologice însoțite de gigantism sau dimpotrivă nanism.

- constituția propriu-zisă va încadra bolnavul în una din cele trei tipuri, norrnostenic (armonios), hiperstenic (obez sau cu tendință la obezitate), astenic (slab, subnutrit).

Tegumente şi mucoase

<u>Inspecția</u> poate evidenția o serie de modificări de culoare, leziuni "elementare", soluții de continuitate ale integrității tegumentare ca şi deformări produse de traumatisme, leziuni tumorale sau pseudotumorale.

Paloarea tegumentară apare în diverse afecțiuni: anemii, nefrite, tumori maligne. Aceasta este cu atât mai pronunțată cu cât afecțiunea este mai grava. În situațiile de şoc, paloarea este mai pregnantă perioronazal, iar pacientul poate prezenta transpirații reci în cancere, paloarea are o nuanță gălbuie ca paiul.

Colorația icterică (culoarea galbenă a sclerelor şi tegumentelor) poate fi dată de leziuni hepato-biliare, prin depunerea bilirubinei în exces. Diagnosticul diferențial se va face cu pseudoicterele în care colorația gălbuie sclero-tegumentară se datorează altor cauze (intoxicații, cu acid picric, carotenemie). În icterele prehepatice determinate de anemiile hemolitice apare colorația galben-pal şi se poate asocia o splenomegalie. Icterele posthepatice sau obstructive, apar în urma instalării unui obstacol pe căile biliare, fapt care conduce la inversarea circuitului bilirubinei conjugate şi trecerea ei în sânge. În icterul litiazic colorația apare galben-verzui, survine în crize urmate de perioade de remisiune (icter ondulant), pe când în neo-

plazii, icterul apare galben-brun (icter melas), este ireversibil iar intensitatea lui creşte progresiv. În ambele situații, urina este hipercromă iar scaunele sunt decolorate. Saliva şi lacrimile apar şi ele colorate în galben, iar pacientul acuză prurit intens, chinuitor, rebel la tratament determinând leziuni de grataj.

Icterul sclero-tegumentar se va căuta numai la lumină naturală, unde se poate evidenția mai clar.

Roşeața tegumentară poate apare sub formă de "rush" în stări alergice, cancerul tiroidian medular, tumori carcinoide, sau poate fi însoțită de un desen vascular accentuat la marii hipertensivi. Când apare în crize, poate avea drept cauză o stare emotivă sau nevropatică. Congestia preponderentă a feței mai ales la nivelul pomeților apare frecvent în stările febrile.

Cianoza, colorația albăstruie a tegumentelor apare în special în tulburări ale hematozei, boli pulmonare, la cardiaci, dar poate fi dată şi de unele intoxicații (clorură de potasiu, acid cianhidric). Pseudocianoza, poate apare în ciroze, caşexie neoplazică,hipertiroidie.

Tegumentele pot suferi şi o serie modificări patologice ale pigmentației: culoarea cenuşiu-bronzată din boala Addison, culoarea brun-negricioasă din melanodermie. De asemenea, poate apare o absență a pigmentării în anumite-regiuni (vitiligo).

Erupțiile tegumentare, în afară de bolile contagioase, pot apare în diverse alergii, inclusiv cele medicamentoase, în erizipel, infecții luetice.

Tot la inspectie se pot evidenția o serie de leziuni tegumentare "elementare”:

- macula, zonă de colorație rozie de dimensiuni reduse fară modificări infiltrative;
- petele vasculare, apar datorită unor dilatații capilare, iar când apar organizate pe regiuni (față în special) poartă denumirea de teleangiectazii;.
- papula, formațiune reliefată dură, de culoare roz;
- vezicula reprezintă o mică decolare epidermică în care se acumulează lichid seros;
- bula este o veziculă mai mare plină cu lichid clar;
- pustula este o bulă cu lichid suprainfectat;
- flictena reprezintă o bulă cu dimensiuni mai mari de 2 cm;
- ulcerația este definită ca o pierdere de substanță superficială de aspect circular, care interesează straturile epidermice până la derm;
- fisura este o pierdere superficială de substanță de aspect liniar;
- escara, tulburare trofică cronică, profundă, fără tendință la vindecare;
- fistula, orificiu anormal prin care se exteriorizează secreții normale sau patologice;
- leziuni traumatice: contuzii superficiale (echimoze, hematoame), excoriații, plăgi;
- deformări produse de leziuni inflamatorii, traumatice (entorse, luxații, fracturi) sau tumorale;
- cicatrici posttraumatice sau postoperatorii;
- modificările circulației venoase colaterale, fie la nivel toracic (sistemul cav superior), fie la nivelul peretelui abdominal (sistemul cav inferior), sau membrelor inferioare.

Examenul fanerelor poate evidentia unghii “în sticlă de ceas" la bolnavii cardiaci iar la cei cu ischemii cronice periferice fanerele sunt îngroşate şi friabile. Părul poate suferi unele modificări: în hepatopatiile cronice poate fi rărit, subțiat, friabil, în sindroamele de hipervirilizare este bogat dezvoltat inclusiv în regiuni obişnuit cu piele glabră.

Palparea tegumentelor aduce o serie de informații utile: pielea uscată cu elasticitate scăzută şi pliu cutanat persistent apare în deshidratările majore iar tegumentele reci ale extre-

mităților atestă o ischemie cu caracter acut, arterial. În hipertiroidii, bolnavul are tegumentele umede şi calde.

Țesutul celular subcutanat

Aprecierea țesutului adipos se realizează atât prin inspecție prin care se poate evalua starea de nutriție a pacientului cât şi prin palpare (pliul cutanat).

Palparea țesutului celular subcutanat poate evidenția o serie de formațiuni tumorale benigne sau maligne, diverse colecții (hematoame, seroame, supurații), sau diverse modificări de consistență (indurații plastice).

Un element important care poate apare la nivel subcutanat este prezența edemului (acumulare lichidiană serolimfatică caracterizată prin împăstarea teritoriului respectiv şi modificarea reliefurilor anatomice normale). Semnul distinctiv este apariția godeului: după apăsarea cu degetul a zonei respective persistă depresiunea produsa. Edemul poate fi localizat la o regiune, singular, când însoțeşte fenomene alergice sau vasculare, sau poate însoți alte semne (căldură, roşeață etc) cum se întâmplă în inflamații. Edemul de origine cardiacă este dur, apare decliv, este nedureros şi se amplifică spre sfârşitul zilei. Edemul renal, este alb, moale, pufos şi apare dimineața la nivelul feței şi pleoapelor, lăsând semnul godeului.

Atunci când edemul devine generalizat, incluzând şi prezența lichidului în cavitățile seroase, el poartă denumirea de anasarcă .

Fluctuența este semnul caracteristic al unei colecții lichidiene: la presiunea bidigitală sau bimanuală alternativă a acesteia, efectuată în două diametre perpendiculare se obține o senzație de undă lichidiană.

În situația în care conținutul lichidian este într-o anumită tensiune percepem o rezistență elastică denumită renitență, manifestare ce poate fi uneori extrem de înşelătoare.

Crepitația este o dublă senzație, palpatorie (asemănătoare cu atingerea zăpezii proaspete) şi auditivă (sunet alcătuit din mici pocnituri de intensitate joasă); este determinată de prezența aerului în țesutul celular subcutanat în cazul gangrenei gazoase sau în cazul unui traumatism cervicomediastinal sau toracic cu efracția pleurei. Crepitația profundă este semn de certitudine al unei fracturi.

Sistemul limfoganglionar

Palparea ganglionilor periferici se va face la toate grupele ganglionare abordabile clinic: occipitali, retroauriculari, submandibulari, laterocervicali, supraclaviculari, subclaviculari, axilari, epitrohleeni, inghinali, poplitei. Prezența unui grup ganglionar palpabil va trebui interpretat atât ca dimensiuni cât şi din punct de vedere al consistenței, sensibilității, mobilității. Aprecierea se va face permanent în context clinic. Un grup ganglionar palpabil, mobil, de consistență elastică, sensibil apare de regulă în afecțiuni benigne. Decelarea unui grup ganglionar dur, fix, nedureros, cu ganglioni care tind la fuziune este specific unei neoplazii. în bolile neoplazice de sistem adenopatiile cuprind mai multe grupe ganglionare diseminate (leucemii, limfoame).

Există adenopatii specifice pentru anumite afecțiuni. Astfel în cancerul gastric apare adenopatia supraciaviculară stânga (semnul Virchow-Troisier), în limfosarcomatoză apare adenopatia gigantă laterocervicală (gatul proconsular), în sifilis apare adenopatia inghinală în care unul din ganglioni este mai mare înconjurat de ceilalți de dimensiuni mai mici ("cloşca cu pui"). În inflamațiile periferice ganglionii regionali apar măriți de volum, dureroşi, şi pot evolua spre

abcedare - adenoflegmon. Intre poarta de intrare a microbilor şi ganglioni poate apare inflamarea căilor limfatice sub forma unor travee congestive subtegumentare (limfangită).

Sistemul musculotendinos

Atât prin inspecție dar mai ales prin palpare se apreciază intergritatea, volumul, tonusul şi contractilitatea musculară. Daca hipertrofia musculară este cuprinsă în limite fiziologice şi ține de activitatea fiecărui individ, hipotrofia şi atrofia musculară apar în contexte patologice. Atunci când are caracter regional se datorează unei afecțiuni cu caracter neurologic sau imobilizării prelungite a regiunii respective, fiind mai rar de origine musculotendinoasă pură. Hipotrofiile generalizate apar în stări caşectice de-diverse cauze (metabolică, endocrină sau neoplazică).

Hipotrofia musculară la un bolnav chirurgical are o importanță deosebită întrucât ea atestă un nivel proteic scăzut, cu riscuri majore pentru operație.

Exceptând afecțiunile, neurologice, în patologie pot fi întâlnite situații de hiperexcitabilitate musculară, obiectivarea acestora făcând parte din algoritmul diagnostic al bolii. Astfel în hipertiroidii, un element caracteristic îl constituie scăderea timpului de contractilitate musculară, element evidențiat prin măsurarea duratei reflexului achilian. Modificări ale excitabilității şi contractilității musculare pot apare şi în dezechilibre hidroelectrolitice sau supradozări medicamentoase.

Sistemul osteoarticular

Examinarea elementelor osoase şi articulare are în vedere integritatea şi mobilitatea sistemului. Aprecierea se face prin inspecție inclusiv prin urmărirea modului de deplasare activă şi pasivă precum şi prin palparea fiecărui segment în parte. Este obligatorie examinarea comparativă a acestora.

Aspectul aparent normal nu exclude posibilitatea existenței unor leziuni nedecelabile clinic: osteoporoză, tumori osoase, inclusiv metastatice, situații în care sistemul osos va avea o fragilitate sporită, cu riscul apariției fracturilor pe os patologic.

Sunt urmărite în mod particular limitările sau dimpotrivă mobilitatea anormală a unei articulații, durerea, şi fenomenele inflamatorii osoase sau articulare, continuitatea, deformările, aspectul țesuturilor vecine.

Examinarea clinică în patologia osteoarticulară respectă elemente şi manevre specifice unor specialități (ortopedie, reumatologie).

Aparatul respirator

Inspecția toracelui va urmări în principal două elemente: conformația acestuia şi respectiv, mişcările respiratorii.

Conformația toracelui, poate îmbrăca diverse aspecte patologice:

- torace emaciat cu musculatura aferentă topită; .
- deformări bilaterale sau unilaterale de diverse etiologii (con-.genitale, rahitice, traumatice, secundare unor afecțiuni organice);
- torace emfizematos - prezintă aspectul unui torace blocat în inspir, mărit de volum în toate diametrele, cu fosele subclaviculare şterse, coaste orizontalizate şi amplitudinea mişcărilor respiratorii mult diminuată;
- torace rahitic (torace în carenă) însoțit frecvent de cifoză. Coastele sunt turtite late-

ral cu reducerea diametrului transversal iar sternul este proiectat anterior.

- torace excavat (pectus excavatum) prezintă o înfundate a sternului. Apare congenital dar în trecut se putea întâlni ca afecțiune profesională la cizmari.
- torace evazat (conoid) apare cu baza destinsă. Se întâlneşte la obezi, bolnavi cu ascită sau cei cu tumori voluminoase în etajul superior abdominal.

O categorie aparte o reprezintă modificările de formă toracică datorate afectărilor coloanei vertebrale: cifoză, scolioză etc.

Deformațiile unilaterale pot îmbrăca diverse aspecte:

- boltiri la nivelul unui hemitorace, datorate pleureziilor, pneumotoraxului, splenomegaliilor;
- înfundări, apărute posttraumatic (volet costal), postoperator (toracoplastii), fibrotorax.

Dinamica mişcărilor toracice va fi urmărită în toate diametrele atât în mişcările respiratorii normale cât şi în inspir/expir forțat. În mod fiziologic femeile prezintă o dinamică respiratorie de tip toracic superior (mişcări mai ample ale coastelor superioare), pe când bărbații prezintă o dinamică respiratorie de tip toracic inferior.

Frecvența respiratorie normală este de 14-18 respirații pe minut, aproximativ 1/4 din frecvența cardiacă.

Modificările de frecvență respiratorie pot include:

- tahipneea, creşterea ritmului respirațiilor la peste 20/ min; poate apare fiziologic la efort dar şi patologic în diverse afecțiuni pulmonare sau cardiace, şoc, tulburări hemodinamice şi electrolitice;
- bradipneea, scăderea ritmului respirator sub 12/min, se poate întâlni fiziologic la sportivi, iar patologic în tulburări grave hidroelectrolitice, intoxicații, stări terminale;
- dispneea, dificultatea, executării mişcărilor respiratorii, îmbracă mai multe aspecte:
  - dispneea inspiratorie, greutate în efectuarea inspirului, apare în obstrucții traheobronşice, traumatisme toracice, paralizia corzilor vocale; clinic respirația apare zgomotoasă, însoțită de tiraj (înfundarea foselor supraclaviculare şi a muşchilor intercostali) şi cornaj (şuierat).
  - dispneea expiratorie, dificultate în expir, apare în astmul bronşic, bronşita cronică, emfizemul pulmonar;
- respirația Cheyne-Stokes, este o dispnee cu ritm şi amplitudine neregulată, caracterizată prin respirații cu amplitudine crescândă care apoi scade, urmată, de o perioadă de apnee de 15-20 secunde după care ritmul se reia asemănător;
- respirația Kussmaul, este o dispnee cu inspir profund urmat de o pauză apoi expir profund urmat de pauză, frecvența nedepăşind 10 respirații/min; apare în coma diabetică şi hipertensiunea intracraniană.
- respirația Biot caracterizată prin perioade respiratorii de amplitudine egală urmate de apnee prelungită, de aproximativ 10 secunde, se întâlneşte în stările terminale, intoxicații sau hipertensiunea intracraniană.

În traumatismele toracice cu volet costal se poate observa fenomenul de respirație, paradoxală înfundarea zonei afectate în inspir şi bombarea acesteia în expir.

În cadrul examinării toracelui se include obligatoriu - mai ales la sexul feminin – examenul sânilor.

Inspecția sânilor cuprinde aprecierea colorației şi aspectului tegumentelor (îngroşări

sau aspectul de coajă de portocală, caracteristic obstrucției limfatice), dimensiunile şi simetria glandelor, areolelor şi mameloanelor, ulcerații sau scurgeri patologice. Palparea executată cu palma şi degetele reunite, comprimă glanda pe torace, examinând sistematic întregul sân incluzând prelungirea axilară, areola şi apreciind consistența, sensibilitatea, prezența unor semne inflamatorii sau noduli (cu caracterele acestora), mobilitatea superficială şi profundă. Se apreciază elasticitatea şi eventualele scurgeri mamelonare prin compresiune între două degete.

Examenul complet al sânului presupune şi inspecția şi mai ales palparea grupelor ganglionare axilare, sub şi supraclaviculare, homo şi controlaterale.

Palparea toracelui se efectuează după ce bolnavul va fi aşezat în poziție şezândă, cu toracele descoperit şi mâinile aşezate pe genunchi. Mâinile examinatorului se vor plasa simetric pe ambele hemitorace în spațiile intercostale, palpând succesiv de sus în jos, întâi anterior, apoi posterior.

Pe lângă deformațiile toracelui evidențiate şi la inspecție se pot aprecia prin palpare mai multe elemente semiologice:

- amplitudinea şi simetria mişcărilor toracice;
- frecătura pleurală, întâlnită în pleureziile fibrinoase;
- ralurile ronflante, produse de acumularea în bronşii a secrețiilor, se pot transmite palpatoriu sub forma unor vibrații (ron-husuri);
- vibrațiile vocale ale pacientului (acesta fiind invitat să rostească clar şi rar cifra 33) pot fi amplificate (pneumonie, bronho-pneumonie, embolie pulmonară, chist hidatic pulmonar), diminuate (emfizem, obstrucții bronşice) sau abolite (revărsate pleurale masive, pneumotorax, obstrucții bronşice complete):

Percuția: este o metodă de investigație clinica extrem de importanta în examenul aparatului respirator. Pentru a obține rezultate cât mai complete, pacientul va trebui examinat în poziții de relaxare maximă, decubit dorsal pentru examenul toracelui anterior, şi poziție şezândă pentru examenul toracelui posterior.

Percuția se poate efectua direct (percuția cu mediusul drept direct pe torace) sau indirect, cu mediusul drept pe mediusul stâng aplicat intim pe spațiile intercostale (nu pe coaste). Ritmul percuției va fi sufficient de rar (maxim 21 sec) pentru a se crea suficient timp de ascultație. În mod normal percuția toracică produce un sunet sonor dar în anumite condiții patologice acesta poate avea alte caractere. Hipersonoritatea toracică (timpanismul) apare în cazul acumulării patologice de aer in cantitate mai mare, fie în plămâni (caverne tuberculoase, emfizem pulmonar), fie în cavitatea pleurală (pneumotorax).

Sonoritatea scăzută (submatitatea) apare în stadiile incipiente ale pneumoniei, în embolia pulmonară, bronhopneumonii.

Abolirea sonorității pulmonare (matitatea), apare în procese de condensare pulmonară (pneumonii, infarct pulmonar masiv, edem pulmonar), tumori sau chist hidatic pulmonar, colecții pleurale de diverse etiologii. Atunci când în cavitatea pleurală se găseşte o cantitate mare de lichid (peste un litru), la percuție aceasta desenează o curbă ascendentă spre axila (curba lui Damoiseau) cu condiția ca pleura sa fie liberă, fără zone de închistare.

Ascultatia rămâne metoda clinică de bază în stabilirea diagnosticului efectuându-se, ca şi percuția, în spațiile intercostale, alternativ la nivelul ambelor hemitorace şi comparativ.

Înaintea procedurii bolnavul va fi invitat să respire amplu, eventual să tuşească, manevre care au rolul de a îndepărta ralurile de deplisare ce apar în mod fiziologic prin pătrunderea aerului în unele alveole nefuncționale.

Zgomotele pulmonare fiziologice care se percep sunt reprezentate de murmurul vezicular şi de suflul laringotraheal.

Zgomotele şi suflurile patologice îmbracă numeroase aspecte:

- Diminuarea murmurului vezicular apare în emfizem, obstacole bronşice, pneumonii sau pleurezii, traumatisme toracice cu scăderea amplitudinii mişcărilor respiratorii;
- Abolirea murmurului vezicular se înregistrează în pneumotorax, colecții pleurale;
- Intensificarea murmurului vezicular apare compensator în diverse zone ale toracelui atunci când anumite teritorii alveolare subjacente sunt excluse.

Modificările suflului laringotraheal pot apare sub forma suflului tubar (pneumonii) sau a suflului cavitar (chist hidatic fistulizat bronşic, caverne tuberculoase). În primul caz senzația este de timbru, grav în ambii timpi respiratori iar în cel de-al doilea caz timbrul este mai înalt cu senzație de profunzime. Suflul amforic este asemănător celui cavitar dar mai amplu, fiind produs de cavități pulmonare cu diametre mai mari de 6 cm. O entitate aparte o reprezintă suflul pleuretic, dat de colecții pleurale în cantitate redusă, care se percepe ca un sunet depărtat, cu tonalitate înaltă, depistat numai în expir.

Zgomotele supraadăugate patologice sunt cunoscute sub denumirea de raluri. Există două categorii de raluri: uscate şi umede.

Ralurile uscate, se produc prin acumularea secrețiilor bronşice:

- ralurile ronflante, sunt grave, joase, sonore (se formează în bronşiile mari);
- ralurile sibilante, au caracter acut, înalt (se formează în bronşiile mici);

Frecvent aceste raluri apar concomitent - "zgomotul de porumbar".

Ralurile uscate apar în afecțiuni în care se produce un grad de obstrucție bronşică (BPOC, bronşite acute în prima fază, astm bronşic, bronhopneumonii).

Ralurile umede au origine bronhoalveolară fiind produse de secreții fluide şi se clasifica în :

- ralurile crepitante, perceptibile în inspir, dau o senzație ascultatorie de sare presărată pe o plită încinsă (apar în pneumonii, edem pulmonar acut);
- ralurile subcrepitante dau senzația ascultatorie produsă de aerul suflat în apă printr-un pai (apar în bronşite, supurații pulmonare, bronşiectazii);
- ralurile cavernoase sunt raluri intense, muzicale (apar în chisturi hidatice fistulizate, abcese pulmonare, caverne tbc).

Ascultatia vocii pacientului poate aduce informații utile privind unele afecțiuni pulmonare. Astfel, în procesele de condensare pulmonară poate apare vocea bronhofonica care prezintă o sonoritate exagerată, în afecțiunile cavitare vocea are un timbru amforic iar în revărsatele pleurale importante vocea are un timbru şters, afon. De asemenea în parezele recurențiale vocea este bitonală.

Tusea poate fi uscată sau productivă, cu o expectorație sero-mucoasă, mucopurulentă sau hemoptoică; uneori poate avea un volum important - vomică - prin evacuarea unei cavități voluminoase.

Manifestarea poate îmbrăca diverse caracteristici: tusea iritativa, exagerată apare în afecțiunile pleurale, "tusea” amforică în pneumotorax iar tusea hemoptoică în cancerul bronhopulmonar şi tuberculoză pulmonară.

Aparatul cardiovascular

Examenul aparatului cardiovascular include examenul clinic al cordului şi vaselor atât artere cât şi vene.

Pentru început se va înregistra prezența unor eventuale manifestări revelatoare pentru suferința cardiovasculară: dispneea de efort, dispneea de repaus, dispneea paroxistica nocturnă, cianoza sau congestia facială, ortopneea, simptome subiective de tipul fosfenelor sau acufenelor durerea precordială.

Inspecția cordului poate evidenția prezența pulsațiilor acestuia în spațiul V intercostal (la persoanele slabe) şi mai jos şi lateral în hipertrofiile cardiace. Pulsațiile apărute în epigastru, imediat sub apendicele xifoid pot avea semnificația unei hipertrofii ventriculare stângi sau prezența unui anevrism, fie ventricular stâng, fie aortic.

Inspecția vaselor. Existența unor pulsații ample la nivelul arterelor carotide poate avea semnificația unei hipertiroidii iar dacă pulsațiile îmbracă aspectul de "dans arterial", orientează spre o insuficiență aortică. Pulsațiile ample la nivel abdominal apar în anevrisme de aortă.

Aprecieri cu privire la artere se pot face şi indirect:

- un membru palid, poate atrage atenția asupra unei tromboze sau embolii arteriale;
- prezența unor tulburări trofice la nivel distal atestă prezența unei arteriopatii.

Inspecția sistemului venos se poate realiza direct asupra sistemului venos superficial şi indirect asupra celui profund. Astfel prezența jugularelor turgescente sugerează staza pe vena cavă superioara. În ciroza hepatică apare un desen venos accentuat mai ales periombilical ("capul de meduză") şi steluțe vasculare. În tromboflebitele venelor profunde apare edemul membrului respectiv, dur, decliv, dureros şi accentuat de efort.

Varicele membrelor inferioare pot fi primare (varicele boală) dar pot avea şi caracter secundar unei tromboze profunde, calea venoasă superficială fiind singura permeabilă. Flebitele superficiale se pot dezvolta pe varice preexistente dar pot apare ca manifestări şi în sindroamele paraneoplazice.

Prezența unor hemoroizi (deşi în majoritatea cazurilor sunt primari), poate atrage atenția asupra unei hipertensiuni portale sau a unui neoplasm rectal.

Palparea cordului urmăreşte confirmarea informațiilor furnizate de inspecție.

Şocul apexian se percepe în spațiul V intercostal stâng, pe linia medioclaviculară, atunci când inima are dimensiuni normale. În hipertrofiile cardiace, şocul se poate percepe cu intensitate maximă în spațiul VI intercostal stâng. La persoanele obeze, datorită orizontalizării cordului, şocul se percepe în spațiul IV sau V intercostal stâng dar pe linia axilară anterioară. La cei slabi şi longilini şocul este deplasat spre spațiul VI intercostal pe linia medioclaviculară (cord "în picătură").

Tot prin palpare, la compresiunea ficatului, în insuficiența cardiacă dreaptă sau globală se obține refluxul hepatojugular.

Palparea vaselor: La nivel arterial, palparea urmăreşte perceperea pulsului arterial periferic care este important în primul rând pentru a evidenția permeabilitatea vasului iar apoi pentru aprecierea unor stări patologice.

În practică, se caută pulsul pentru arterele periferice importante la locul în care acestea se găsesc pe un plan osos:

- carotida, anterior de sternocleidomastoidian, pe tuberculul lui Chassaignac;
- subclaviculara, pe relieful primei coaste;

- humerala, de la axilă până la plică cotului, postero-intern de biceps, în şanţul humeral;
- radiala, în treimea inferioară a antebraţului, între tendoanele lungului supinător (lateral) şi marelui palmar (medial), imediat deasupra apofizei stiloide a radiusului (şanţul radial);
- femurala, imediat sub arcada crurală, la baza triunghiului lui Scarpa;
- popliteea, în spaţiul popliteu, medial de bicepsul crural şi lateral de semimembranos în zona superioară şi în interstiţiul gemenilor în partea inferioară;
- tibiala posterioară, retromaleolar intern;
- pedioasa, în primul spaţiu intermetatarsian, lângă articulaţia tarso-metatarsiană.

Este obligatoriu ca pulsul să fie cercetat concomitent bilateral pentru a sesiza o eventuală diferenţă.

Modificările vizează mai multe aspecte.

Frecvenţa (normal 60-80/min), poate fi crescută (tahicardie) fie datorită, unor afecţiuni cardiace, fie datorită unor boli generale febrile sau cu afectarea hemodinamicii, hipertiroidii. Bradicardia poate apare în tulburări de ritm cardiac, afecţiuni cerebrale, icter, insuficienţă renală, intoxicatii digitalice. O atenţie deosebită la înregistrarea pulsului periferic va trebui acordată unui eventual deficit de puls, motiv pentru care acesta se înregistrează concomitent cu frecvenţa cardiacă (pulsul central).

Ritmul pulsaţiilor arteriale poate fi regulat sau neregulat (în tulburările de ritm cardiac).

Amplitudinea pulsului, poate fi modificată, în sensul unui puls amplu, săltăreţ, aşa cum se întâmplă în HTA, insuficienţă aortică**.** Pulsul mic, filiform apare în infarct, pericardite, hemoragii grave, şoc sau deshidratări majore.

<u>Percuţia</u> are o valoare mai redusă în examenul cordului, fiind utilă doar pentru determinarea dimensiunilor matităţii acestuia.

<u>Ascultaţia</u> rămâne examinarea clinică de bază pentru aparatul cardiovascular furnizând datele complete cu privire la activitatea cordului. În mod fiziologic, revoluţia cardiacă se reflectă ascultatoriu în cele două zgomote, sistolic (zgomotul I) şi diastolic (zgomotul II). Modificarea zgomotelor cardiace, poate avea loc sub diferite aspecte:

- intensitatea poate creşte mai ales pentru zgomotul II Ia hipertensivi sau în valvulopatii, scăderea acestora datorându-se fie pericarditelor fie afecţiunilor cardiace;
- ascultaţia poate pune în evidenţă şi prezenţa unei modificări de ritm, produsă de tulburări de ritm, valvulopatii (sufluri, dedublări ale zgomotelor cardiace, galop etc).

Ascultaţia cordului se va efectua în toate focarele, aortic (spaţiul II intercostal drept), pulmonar (spaţiul II intercostal stâng), tricuspidian (la baza apendicelui xifoid, parasternal stâng), mitrală (fie la vârful cordului- spaţiul V intercostal stâng, pe linia medioclaviculară, fie în punctul lui Erb- spaţiul III intercostal stâng, la 3 cm de. stern). În momentul descoperirii unui zgomot anormal acesta va trebui analizat comparativ cu pulsul periferic, pentru a se aprecia dacă aparţine sistolei sau diastolei.

<u>Ascultaţia arterelor</u> se practică pentru carotide, subclaviculare, aortă, humerale, femurale. Prezenţa unor sufluri sistolice la nivelul unei artere semnifică existenţa unei stenoze, etiologia acesteia trebuind a fi analizată în context clinic.

Aparatul digestiv

Este aparatul cu cea mai frecventă patologie chirurgicală, examinarea lui efectuându-se direct la nivelul segmentelor accesibile (cavitate bucală, faringe, anus) şi indirect la nivelul celorlalte segmente, prin examenul abdomenului.

Cavitatea bucală se examinează începând cu buzele, unde se va înregistra orice anomalie existentă privind conformaţia, culoarea, sau prezenţa unor leziuni . Apoi examinatorul va înregistra prezenţa unei eventuale halene cu caracter patologic: halena diabetică, foetorul hepatic etc. Examenul limbii oferă date importante cu privire la starea generală a bolnavului:

- limba "prăjită" din deshidratările mari;
- limba saburală din afecţiunile febrile, boli digestive;
- limba zmeurie, la bătrâni, infecţii urinare, ciroză;
- limba depapilată, in anemia pernicioasă;
- limba "în hartă geografică", în achilii gastrice;
- mărgăritelul, în infecţii cu candida;
- alte modificări patologice, leucoplazii, ulceraţii, tumori etc.

Examenul cavităţii bucale va fi completat cu examinarea dinţilor, gingiilor, mucoasei jugale şi a vălului palatin. Examenul faringelui şi amigdalelor **se** va efectua cu o spatula, având o sursă de lumină corespunzătoare.

Esofagul nu este accesibil examenului clinic decât în situaţia unor diverticuli sau tumori voluminoase, evidente paracervical stâng.

Examenul abdomenului

Aduce datele cele mai importante cu privire la aparatul digestiv. Examinarea şi înregistrarea datelor în foaia de observaţie va urmări iniţial tubul digestiv, apoi organelele anexe.Toate cele patru metode clinice de examinare au o valoare deosebită, în cazul aparatului digestiv.

Inspecţia abdomenului, se va realiza sistematic pe toate regiunile acestuia, pornind de la etajul superior abdominal. Inspecţia va aprecia următoarele elemente:

- supleţea şi mobilitatea cu mişcările respiratorii; prezenţa peristalticii;
- prezenţa unor modificări de volum globale sau deformări regionale;
- prezenţa unor cicatrici postoperatorii, fistule sau alte leziuni.

Orice modificare privind supleţea şi mobilitatea abdomenului este de natură patologică. Imobilitatea abdominală sugerează prezenţa unei inflamaţii peritoneale. Când aceasta este generalizată, cauza o constituie o peritonită determinată de perforaţia unui organ cavitar (digestiv, urinar sau genital) sau pancreatita acută.

Modificarile de volum abdominal pot apare sub forma abdomenului excavat (caşectici, cei cu rezecţii întinse ale tubului digestiv) sau mărit de volum.

Această ultimă situaţie va trebui deosebită de abdomenul obezului sau de abdomenul "băutorului de bere". Distensia globală abdominală apare în ocluzii, peritonite neglijate, cirotici, ascită neoplazică, megadolicocolon. Distensia localizată poate apare în unele ocluzii segmentare (volvulus), distensii gastrice de diverse cauze, formaţiuni intraabdominale sau torsiuni de organe. De asemenea uneori se înregistrează semnul Kussmaul (unde peristaltice vizibile pe peretele abdominal) în ocluzii sau torsiuni de organe.

Prezenţa unor cicatrici postoperatorii sau fistule poate fi orientativă pentru diagnosticul afecţiunii prezente. În cazul unei hernii, la inspecţie se precizează varietatea topografică, reductibilitatea în repaus dorsal, expansiunea formaţiunii la efort sau tuse.

În final, odată cu practicarea tuşeului rectal, nu trebuie omisă inspecția orificiului anal şi a regiunii perianale şi sacrococcigiene.

Palparea abdomenului, oferă multiple informații utile, cu condiția ca aceasta să fie efectuată corect. Pentru a asigura succesul acestei investigații se vor respecta câteva principii:

- pacientul va fi aşezat în decubit dorsal, cu coapsele şi gambele uşor flectate; medicul este aşezat în dreapta bolnavului, fie pe pat, fie aşezat pe un scaun,
- mâinile examinatorului trebuie să fie calde, examinarea cu mâini reci poate invalida manevra datorită reacțiilor involuntare de apărare ale bolnavului;
- palparea se va efectua cu mişcări blânde pornind din zone opuse regiunii dureroase;
- inițial se va face o palpare superficială a peretelui abdominal; după ce pacientul se va obişnui cu mana examinatorului se va realiza o palpare profundă, cu mişcări mai ferme.

Palparea abdominală se poate efectua mono- sau bimanual. Palparea bimanuală se poate face cu palmele aplicate paralel sau cu palma dreaptă aplicată peste cea stângă. O metodă particulară de palpare - prin acroşaj - se adresează organelor situate sub rebordul costal (ficat, splină). În anumite situații palparea impune adoptarea de către pacient a unor poziții de decubit lateral.

Prin palpare se va aprecia elasticitatea tegumentului, turgorul muscular, eventuala hipotonie său contractură, prezența hiperesteziei cutanate, sensibilitatea superficială şi profundă. Palparea profundă apreciază modificarea dimensiunii, poziției şi structurii unor organe (ficat, splină, pancreas) sau prezența unor tumori. În această ultimă situație, palparea va aprecia sediul, dimensiunile (în cm), forma, sensibilitatea, limitele, mobilitatea, consistența şi eventual, organul de care aparține.

Se cercetează prezența apărării sau contracturii musculare prin palpare blândă, progresivă, invitând bolnavul să respire rar şi profund, distrăgându-i concomitent atenția cu diverse întrebări.

În absența iritației peritoneale, contractura voluntară cedează, peretele abdominal permițând examinarea palpatorie.

Hiperestezia cutanată (semnul Dieulafoy) reprezintă un răspuns exagerat - durere vie, chiar contracție musculară subjacentă - la o atingere sau contact minim al peretelui abdominal.

Apărarea musculară - musculatura din zona corespunzătoare focarului inflamator peritoneal se contractă opunându-se presiunii mâinilor examinatorului, bolnavul semnalând totodată o exagerare a durerii.

Manevra de decompresiune bruscă după apăsare progresivă, prelungită poate determina provocarea sau exacerbarea durerii (rebound tenderness, semnul Blumberg) - are valoare diagnostică controversată.

Contractura musculară reprezintă o tonicitate permanentă a musculaturii abdominale, localizată sau generalizată, nedepresibilă la palpare - în maximul ei oferind aspectul clasic de abdomen de lemn. Semn precoce valoros, patognomonic în special pentru perforațiile viscerale, contractura musculară diminuează în fazele tardive ale peritonitelor.

Prezența semnelor de iritație peritoneală, şi în special a contracturii, plasează bolnavul în categoria abdomenului acut de decizie chirurgicală rapidă !

În unele afecțiuni însoțite de durere localizată de intensitate mai redusă, palparea poate pune în evidență prezența acesteia prin manevre specifice (manevrele apendiculare, manevra Murphy pentru colecist etc).

Alte semne care pot fi evidențiate palpatoriu sunt: împăstarea, prezența unui "plastron" (bloc) inflamator, fluctuența (colecție lichidiană), clapotajul sau "balon simptomul" (organ cavitar cu stază lichidiană).

În cazul unor hernii sau eventrații, prin palpare se obțin datele cele mai importante pentru diagnostic: dimensiunea orificiului, reductibilitate, impulsiune la tuse, natura conținutului, calitatea peretelui abdominal periorificial.

Percuția abdomenului, trebuie realizată în decubit dorsal, cu peretele abdominal relaxat. Tehnic, se practică cu degetele mâinii stângi aplicate intim pe abdomen, uşor depărtate, percutând cu mediusul mâinii drepte peste acestea. Ritmul aplicat este acelaşi ca la torace. Procedura va fi identică cu cea de la palpare, plecând din zone situate la distanță de regiunea afectată. În mod normal, percuția obține un ansamblu de sunete sonore şi mate, în funcție de natura organului subjacent. Tehnica este utilă pentru aprecierea dimensiunilor ficatului şi splinei, identificarea ascitei şi a tumorilor chistice.

Sunetele sonore (timpanism) depistate patologic se datoresc acumulării de aer fie în tubul digestiv (aerofagie, ocluzii intestinale) fie în peritoneu (sonoritatea prehepatică din ulcerul perforat, perforații de diverse cauze ale intestinului sau colonului).

Matitatea patologică poate apare în revărsate lichidiene peritoneale (peritonite, ascită, hemoragii interne) şi are drept specific deplasarea sediului acesteia pe flancuri odată cu modificarea poziției bolnavului, sau se poate datora apariției unor tumori, când are sediu fix relativ bine delimitat.

Evidențierea clară a unui revărsat lichidian din peritoneu, atunci când are un volum important (minimum un litru), se poate face prin căutarea semnului valului.

Tot prin percuție, se pot declanşa sirnptome specifice unor afecțiuni:

- semnul clopoțelului (Mandel), în apendicita acută (percuția dureroasă în fosa iliacă dreaptă);
- semnul lui Bouveret, pentru provocarea undelor peristaltice din ocluzii sau stenoza pilorică.

Ascultația abdomenului, poate aduce informații importante privind peristaltica tubului digestiv. Prezența unor zgomote hidroaerice difuze la nivel abdominal, (zgomot de "gluglu") în contextul prezenței distensiei abdominale şi a durerilor colicative precum şi absența tranzitului pentru materii fecale şi gaze reprezintă un semn clar de ocluzie intestinală.In mod normal se percep zgomote hidroaerice dar acestea sunt rare şi de intensitate scăzută.

Scăderea sau absența zgomotelor, intestinale este caracteristică pentru peritonite şi ileusul paralitic. Sunt de asemenea descrise "frecături" în tumori hepatice sau infarctul splenic.

Aparatul urogenital

Examenul urogenital include examenul clinic al rinichilor, ureterelor, vezicii urinare, prostatei şi al organelor genitale interne şi externe.

Inspecția va urmări inițial prezența unui glob vezical, care apare ca o bombare bine delimitată la nivel median subombilical, cu polul inferior ascuns de pubis. Etiologia acestei formațiuni devine certă în condițiile obiectivării retentiei urinare (prin sondaj).

Examenul organelor genitale externe poate evidenția :

1. La bărbat:

- malformații: hipospadias, fimoză. ectopii testiculare, infantilism;
- inflamații: uretrite, afecțiuni veneriene, orhiepididimite, cowperite;
- formațiuni: hidrocel, varicocel, chisturi de cordon, tumori testiculare sau peniene.

2. La femeie:

- malformații: infantilism, heterosexualitate (valabil şi la bărbat), anomalii uretrale sau vaginale;
- inflamații: uretrite, vaginite, bartholinite, afecțiuni veneriene;
- formațiuni: tumori uretrale sau vaginale. chisturi labiale, chisturi Naboth.

Examenul genital extern la femeie se va completa cu un examen cu valvele, care poate permite inspecția endovaginală şi a colului uterin. Acest examen se efectuează în poziție gennpec-torală, pe o masă ginecologică.

Astfel se pot identifica tumori intravaginale, vaginite, cervicite sau tumori ale colului uterin, prolapsuri vezico-rectale.

Palparea rinichilor este posibilă numai când aceştia sunt măriți de volum, în rest lojele lombare sunt libere. Exisă mai multe metode de palpare renală:

- procedeul bimanual Guyon, cu bolnavul în decubit dorsal ca pentru abdomen, examinatorul de partea rinichiului ce va fi examinat: o mână palpează din posterior loja lombară în lungul ei, iar cealaltă anterior, în hipocondrul respectiv;
- procedeul Israel, bolnav în decubit lateral opus lojei renale care se palpează, iar mâinile se aplică ca in primul procedeu;
- procedeul monomanual Glenard, bolnav în decubit dorsal ca pentru examinarea abdomenului, iar medicul, de partea opusă, palpează lomba cu policele plasat anterior iar celelalte degete, posterior în lombă. Procedeul este folosit la persoanele slabe şi la copii.

Prezența unui rinichi palpabil denotă fie o hidronefroză, fie un rinichi tumoral. Obişnuit, rinichiul ptozat nu este palpabil în decubit, ci numai în ortostatism, când poate fi redus în poziție normală.

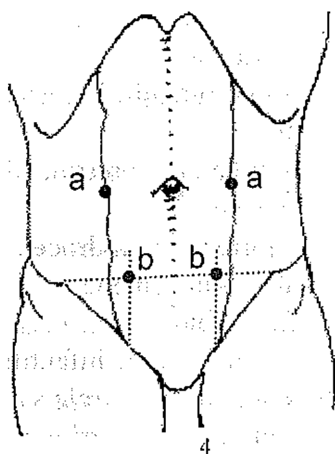


Fig. II.1.1. Puncte dureroase ureterale

Palparea ureterelor nu este posibilă, în schimb se poate pune în evidență durerea de tip ureteral la nivelul punctelor dureroase ureterale (fig. II.1.1):

- superior situat la trei laturi de deget lateral de ombilic, pe orizontala trasata la nivelul acestuia (fig. II.1.1- a);
- mijlociu (Tourneux) situat la intersecția dintre linia bispinoasă şi verticală pornind de la unirea a 2/3 externe cu 1/3 internă a arcadei crurale(fig. II.1.1- b);
- inferior se cercetează prin tuşeu rectal (sau vaginal), pe peretele lateral.

Palparea vezicii urinare este posibilă atunci când aceasta este plină, apărând ca o formațiune ovoidă, netedă, bine delimitată, la nivel hipogastric. Cand este goală, vezica se poate palpa uneori prin acroşaj retropubian.

Palparea organelor genitale externe aduce date importante în completarea inspecției: sensibilitate, consistența etc.

Tuşeul rectal (şi/sau **vaginal la femeie**), manevră obligatorie în examinarea bolnavului chirurgical, oferă date suplimentare de o importanță capitală atât pentru sfera genito-urinară, cât şi pentru cavitatea peritoneală şi organele conținute.

Tuşeul poate fi efectuat fie în poziție ginecologică fie genu-pectorala şi câteodată în ortostatism pentru a "coborî" o formațiune situată la nivelul porțiunii inferioare a rectului.

La bărbat, tactul rectal permite palparea prostatei care în mod normal apare ca o bombare pe peretele rectal anterior, cu diametru de aproximativ 2,5 cm elastică, bine delimitată şi un sanț median vertical care o împarte în cei doi lobi. Mai sus de prostată; se poate palpa indirect prin intermediul peretelui rectal anterior spațiul-vezicorectal (fundul de sac Douglas). În infiamațiile peritoneale acesta devine extrem de sensibil iar revărsatul lichidian peritoneal produce o bombare palpabilă a;spațiului.

La femeie, tuşeul rectal permite palparea spațiului recto-uterin Douglas şi completarea informațiilor oferite de examinarea vaginală.

<u>Tuşeul vaginal</u> oferă date mai complete privind escavația pelvină, întrucât anterior se palpează spațiul vezicovaginal, lateral se palpează fosele parauterine care conțin anexele iar posterior se palpează fundul de sac Douglas. În acest fel se pot obține date cu privire la vezică, uter şi anexe, rect.

Tot prin tuşeul rectal, se poate explora cavitatea endoanala şi implicit afecțiunile acesteia.

Pentru a obține date complete, examinarea rectală (sau vaginală) trebuie combinate cu palparea hipogastrică.

Examenul aparatului urogenital se va încheia cu examinarea micțiunilor şi examenul macroscopic al urinii. Legat de acest ultim aspect, urina poate prezenta aspecte patologice :

- hematuria (prezența sângelui în urina) care poate fi inițială, la începutul micțiunii (cu origine uretrală), terminală, la sfârşitul micțiunii (de origine vezicală). sau totală, cu origine renala sau ureterală. Determinarea originii hematuriei se face prin proba celor trei pahare a lui Volhardt.
- piuria (prezența puroiului în urină), urina tulbure, fetidă iar în borcan aceasta lasă un sediment purulent;
- urina din sindroamele icterice este intens colorată, brună;
- pot apare modificări de culoare a urinii fără a avea context patologic, după consumul unor medicamente: de exemplu, portocalie după rifampicină, brun-verzuie după metronidazol, albastră după albastru de metilen.

Tulburările micționale pot fi cantitative:

- poliurie (peste 3 l urină /24 ore), în afara celei fiziologice dată de ingestia crescută de lichide, poate apare în diabet, consum de diuretice, faza poliurică a insuficienței renale;
- oliguria (50 - 500 ml/24 ore), apare în insuficiența renală, deshidratări majore, şoc;
- anuria (sub 50 ml/24 ore), apare în insuficiență renală, şoc grav, decompensat.
- Tulburările micționale de emisie includ:
- polakiuria (mictiuni dese);
- disuria (micțiuni dificile);
- micțiunea imperioasă;
- tulburări de jet urinar (îngustări, scurtări);
- retenția urinară (blocarea micțională), care la rândul ei poate fi incompletă sau completa, acută sau cronică.

Tulburările micționale apar în situația unor obstrucții ale căilor urinare: litiază, adenom periuretral, cancer prostatic, tumori vezicale.

Percuţia şi ascultaţia are o valoare limitată în examenul clinic al aparatului urogenital. Pentru vezica urinară percuţia poate arăta o matitate hipogastrică în cazul unui glob vezical.

Examenul neurologic

Examenul clinic urmăreşte statica, mersul pacientului, sensibilitatea superficială şi profundă, reflexele osteotendinoase şi pupilare.

Statica poate fi alterată în diverse afecţiuni bulbare sau cerebelase, Parkinson. Tulburările pot fi evidenţiate prin proba Romberg – bolnavul asezat in ortostatism cu picioarele apropiate şi stând cu ochii închişi se dezechilibrează.

Mersul pacientului poate prezenta diverse aspecte patologice în unele maladii neurologice (stepat, cosit etc), sau poate fi rigid, cu paşi mici, la cei cu neuropatie etanolică.

Sensibilitatea superficială (tactilă, termică şi dureroasă) precum şi cea profundă se va evalua comparativ. Tulburările întâlnite apar cel mai frecvent în afecţiunile medulare, dar pot apare la nivelul extremităţilor distale şi în sindroamele de ischemie periferică cu degenerescenta nervilor periferici. Cel mai frecvent, în practică, se urmăreşte reflexul cutanat Babinski, un reflex patologic caracterizat prin flexia dorsală a halucelui la excitaţia marginii externe a plantei.

Reflexele osteo-tendinoase se obţin prin percuţia diverselor extremităţi osoase sau tendoane, urmate de contracţie musculară. Pentru a obţine un reflex corect membrul respectiv trebuie să fie relaxat iar percuţia se efectuează scurt, energic şi suficient de rar, pentru a lăsa timp de contracţie musculară. Cele mai cercetate în practică sunt: reflexul stiloradial, stilocubital, bicipital, tricipital, rotulian şi cel achilean. Exagerarea reflexelor se întâlneşte în diverse intoxicaţii, tulburări electrolitice, endocrinopatii (hiper-tiroidie). Diminuarea sau abolirea reflexelor apare în nevrite, neuropatii, compresiuni medulare etc.

Înregistrarea modificărilor la limită sau patologice ale examenului neurologic impun examinarea pacientului de către medicul de specialitate.

Organele de simţ şi sistemul endocrin

Examenul general (de rutină) privind organele de simţ va aprecia sensibilitatea globilor oculari, reflexele pupilare precum şi date privind acuitatea vizuală şi auditivă (în completarea datelor obţinute prin inspecţia şi palparea globilor oculari, a pavilionului urechilor şi parţial a conductului auditiv extern).

Examenul sistemului endocrin va aprecia, pe lângă caracteristicile clinice normale sau patologice ale hipofizei, tiroidei, suprarenalei şi gonadelor, eventualele semne ale diabetului zaharat.

Observaţii

Foaia de observaţie cuprinde rubrici pentru protocolul de tratament şi urmărire zilnică a pacientului pe durata spitalizării: evoluţie, tratament (inclusiv protocolul operator cu denumirea procedeului, numele operatorului, tipul de anestezie, data şi numărul din registru).

Evoluţia bolnavului se completează la intervale ce depind de modul în care evoluează fenomenele: pentru un pacient cu evoluţie precipitată şi tratament intensiv se fac adnotări la.intervale scurte de timp (ore, minute) iar pentru un pacient cronic, care nu pune probleme de tratament, evoluţia se poate completa zilnic.

Pagina finală, numită şi foaia de temperatură, reprezintă de fapt monitorizarea bolna-

vului. Aici sunt trecute: curba febrilă, diureza, pulsul şi tensiunea arterială, scaunele, numărul de zile de spitalizare şi numărul de zile din perioada postoperatorie. Sunt consemnate, după caz, date despre aspectul şi debitul drenajului, fistulelor, aspiratelor etc.

Analiza zilnică a **curbei febrile** a pacientului are o importanța deosebită pentru aprecierea evoluției şi pentru adoptarea din timp a unor măsuri terapeutice. Astfel creşterea temperaturii la un pacient operat, poate anunța apariția unor complicații septice locale sau generale, fistule sau tromboembolie. În aceste situații febra va fi analizată în contextul altor semne premonitorii cu caracter patologic. Totodată, trebuie ținut seama de faptul că imediat postoperator se poate instala o stare febrilă pe durată scurtă de 24-48 ore, fără semnificație patologică (febra "de resorbție"). Evaluarea curbei febrile nu trebuie absolutizată ca oglindă a stării septice, întrucât la bătrâni şi tarați, deseori areactivi, pot apare fenomene septice grave fară febră.

Epicriza

Ultima parte din foaia de observație, epicriza, este rezervată concluziilor şi recomandărilor la externare. Aici se trec pe scurt cauzele care au adus pacientul în fața medicului, diagnosticul formulat, tratamentul efectuat, evoluția sub tratament a bolnavului, starea la externare şi recomandările finale (regim, condiții de viață şi muncă ulterioare,.concediul medical acordat) precum şi protocolul controalelor ulterioare.

2. EXPLORAREA PARACLINICĂ ÎN PRACTICA CHIRURGICALĂ

Progresul tehnologic al ştiinţelor fundamentale (chimie, fizică, biologie) a condus la o permanentă evoluţie a mijloacelor de investigaţie paraclinică - în special în domeniul imagisticii şi a tehnicilor de endoscopie, multe din acestea îmbinând demersul diagnostic cu un gest terapeutic.

Trebuie reamintit că anamneza şi examenul clinic contribuie la stabilirea a 2/3 din totalul diagnosticelor chirurgicale (Borlase 1993), restul de 1/3 fiind precizate prin determinări mai mult sau mai puţin sofisticate.

Pe de altă parte testarea preoperatorie de rutină a tuturor bolnavilor care vor fi operaţi – mai ales în chirurgia electivă - nu apare justificată. Aceasta deoarece atât modificările neprevăzute cât şi cele ale testelor paraclinice care pot schimba indicaţiile terapeutice sunt reduse numeric şi în plus nu pot fi asociate cu morbiditatea postoperatorie (Macphersson 1993). Toate acestea fac ca practica efectuării "tuturor analizelor", câteodată solicitată de pacient, alteori determinată de o gândire medicală limitată sau în scopul protejării de eventuale consecinţe medico-legale să fie considerată critic.

Există în plus tentaţia de a supraevalua explorările paraclinice, apelând la acestea înainte de a epuiza mijloacele clinice, filozofie proprie atât medicilor fără experienţă ca şi celor rutinieri, "încremeniţi în proiect" (Liiceanu 1990), în cadrul unui adevărat "delir investigatoriu" (Weil 1978).

În practică trebuie alese doar acele investigaţii utile fiecărui caz în parte care pot confirma diagnosticul clinic, preciza pe cel etiopatogenic şi pot "limpezi" logica medicală în cadrul diagnosticului diferenţial.

Strategia acestor explorări apreciază raportul risc/beneficiu între bilanţul minim absolut necesar unor intervenţii apreciate obiectiv şi statistic ca "minore" şi analizele sofisticate, uneori extrem de costisitoare, în situaţia unor diagnostice real dificile şi operaţii de amploare. Aspectele medico-legale trebuie în mod onest prevăzute atât în cadrul justificării actului chirurgical (mai ales în condiţii de urgenţă sau diagnostic incert) cât şi al caracterului invaziv al unor explorări, legate uneori de riscuri prohibitive.

Rezumând laboratorul nu trebuie situat înaintea clinicii iar "cei care o fac n-au înţeles nimic nici din clinică nici din laborator" (Haţieganu 1955).

Există actualmente un număr considerabil de teste hematologice, biochimice, bacteriologice, virusologice (şi pentru paraziţi sau micoze), hormonale, enzimatice, imunologice etc. Acestea sunt fericit completate în numeroase cazuri de metodele imagistice, de la cele mai vechi – radiologia simplă sau cu substanţe de contrast – până la moderna rezonanţă magnetică nucleară (RMN) şi explorările endoscopice.

Mandatorii sunt uneori şi examinările morfologice mai ales în diagnosticul cancerului ca şi probele funcţionale, cele care apreciază activitatea normală şi patologică a diverselor aparate şi organe. Multitudinea de explorări existente în prezent necesită o grupare a acestora

în investigații de bilanț, unele obligatorii înaintea oricărui act operator şi investigații efectuate în scopul precizării diagnosticului.

In plus în cazul intervențiilor de urgență este justificată efectuarea analizelor de rutină, diferit de operațiile elective (efectuate "la rece") când explorarea urmează de regulă un algoritm bine stabilit.

Investigațiile de uz curent privesc:

a) Explorarea statusului hematologic: în ordine valorile concentrației hemoglobinei, hematocritului şi mai puțin numărarea eritrocitelor. De asemenea obligatorie este determinarea leucocitelor (importantă în infecții severe sau afecțiuni maligne hematologice) şi mai ales a plachetelor pentru aprecierea riscului de sângerare în operație. Viteza de sedimentare a hematiilor creşte în boli inflamatorii şi tumori. În unele situații este necesară puncția medulară pentru determinarea numărului de celule hematoformatoare.

b) Testele de hemostază pot fi împărțite în teste care măsoară factorii de coagulare (timpul de protrombină şi timpul parțial de tromboplastină) şi teste care evaluează numărul şi funcția trombocitelor (timpul de sângerare). În cazuri mai dificile sau intervenții de amploare deosebită se determină consumul protrombinei şi se efectuează trombelastograma.

c) Explorările biochimice de rutină cercetează modificările principalelor constante sanguine: glicemia, proteinele şi electroforeza, lipidele sanguine, concentrația ureei şi creatininei (care aduc informații asupra funcției renale). Dozarea bilirubinei, urobilinogenului, probelor hepatice (adesea neconcludente), fierului seric dar mai ales investigația cu bromsulfonftaleină aduc date orientative asupra funcției hepatice.

d) Valorile principalilor electroliți serici şi urinari (sodiu, potasiu, calciu, bicarbonat, cloruri etc) ca şi ale echilibrului acidobazic în deperditiile severe (tratament cu diuretice, deshidratări, vărsături, diaree, arsuri) trebuie atent estimate şi corectate înaintea actului operator, în special hipopotasemia constituind un factor de risc în cazul bolnavului chirurgical. Disfuncțiile digestive şi malnutriția impun testări specifice.

e) Unele leziuni celulare eliberează enzime specifice a căror dozare este utilă în diagnosticarea unor afecțiuni: transaminazele glutamat oxalacetică (TGO) şi glutampiruvică (TGP) în hepatitele cronice în timp ce fosfatazele alcaline traduc atingerea canaliculelor biliare în cele colestatice; creşterile amilazelor în sânge şi urină sunt semnificative pentru suferințele pancreatice acute.

f) Metodele de cercetare a imunității explorează imunitatea umorală în care evidențierea antigenilor microbieni, virali, carcinoembrionari ca şi a diverşilor anticorpi (antileucocitari, antitrombocitari dar şi antitiroidieni sau antiinsulinici) furnizează informații complementare diagnosticului etiopatogenic, informații (denumite generic "markeri tumorali") foarte utile în diagnosticul afecțiunilor maligne. Pot fi puşi în evidență prin tehnici radioimunologice şi anticorpi antinucleari sau antimitocondriali. De asemenea este cercetată imunitatea celulară respectiv funcția de reacție limfocitară la diverşi antigeni ca şi capacitatea acestora de a distruge celulele țintă.

g) Investigația hormonală contribuie la evaluarea unor tulburări funcționale şi mai ales pentru stabilirea diagnosticului pozitiv în patologia chirurgicală a glandelor endocrine. În afara testelor indirecte elemente obiective sunt furnizate de dozările radioimunologice ale diverşilor hormoni.

h) Puține afecțiuni chirurgicale pot necesita o investigație genetică (totuşi diabetul, hemofilia etc având un impact major asupra actului operator necesită o cât mai completă explorare).

i) Investigațiile bacteriologice (mai mult decât cele virusologice) impun identificarea pe frotiuri şi culturi a diverşilor germeni microbieni, prezenți în secreții normale sau patologice. Antibiograma şi studiul patogenității stabilesc diagnosticul etiologic şi precizează antibioterapia cea mai adecvată.

j) În unele suferințe chirurgicale este necesară cercetarea unei etiologii parazitare (hidatidoza) sau fungice (actinomicoza).

Funcția normală şi patologică a diferitelor aparate şi sisteme trebuie evaluată obiectiv preoperator prin aşa zisele **explorări funcționale**, în special când urmează ca intervenția să fie executată pe organul respectiv, mai ales că unele tulburări funcționale pot preceda sau fi evidențiate înaintea celor morfologice. În intervențiile de exereză este obligatorie evaluarea rezervei funcționale a teritoriului restant.

Probele de repaos şi de efort, unele stimulate farmacodinamic, precizează existența unor tulburări cardiace, pulmonare, ale tubului digestiv şi glandelor anexe sau renale cu implicații directe asupra mersului şi prognosticului postchirurgical (electrocardiografie, spirometrie, probe biochimice, izotopice etc).

EXAMENELE IMAGISTICE

Radiologia convențională, astăzi centenară (descoperită de W. K. Roentgen în 1895), constituie principalul mijloc diagnostic în patologia osoasă şi traumatologică, în explorarea de rutină a aparatului respirator, evidențierea diverselor depozite sau țesuturi calcificate (litiaza urinară şi mai puțin biliară), prezența unui conținut aeric anormal (pneumotorace, pneumoperitoneu) ca şi în practica stomatologică.

Sunt precizate actualmente reguli stricte de folosire a examenului radiologic pentru evitarea iradierii inutile atât a pacientului cât şi a medicului şi obținerea unui raport beneficiu/risc cât mai favorabil.

O radiografie utilă trebuie să folosească doze şi timp de expunere, proiecția sursei de iradiere şi poziția bolnavului cele mai adecvate.

Radiografiile cu substanțe de contrast folosesc diverse produse care fie că obiectivează direct anumite structuri anatomice cavitare (tub digestiv, aparat respirator, urinar) fie sunt concentrate în mod fiziologic la nivelul unui organ (ficat, rinichi). Studiile directe presupun administrarea, instilarea sau injectarea substanțelor respective în organele sau elementele anatomice de examinat în timp ce cele indirecte constau în ingestia sau injectarea unor substanțe iodate care vor fi concentrate de organul țintă.

Substanțele de contrast cele mai utilizate sunt suspensia apoasă de sulfat de bariu pentru tractul gastrointestinal şi derivații iodați ai acidului benzoic injectați în sistemul circulator (artere, vene) concentrați şi apoi excretați în arborele urinar (urografie intravenoasă). De asemenea preparatele de iod administrate oral sau intravenos realizează o opacifiere selectivă a arborelui biliar (colecistocolangiografie).

Câteodată substanțele de contrast pot avea efecte toxice şi este obligatorie testarea prealabilă a sensibilității pacientului la preparatul respectiv pentru a evita declanşarea unei reacții anafilactoide, de severitate variabilă.

În diagnosticarea afecțiunilor tubului digestiv principala indicație a examenului radiologic cu substanțe de contrast este examinarea segmentului esogastroduodenal şi mai puțin tranzitul intestinului subțire (rareori furnizor de elemente decisive) şi respectiv a porțiunii

distale – rect, colon, ileon terminal prin clisma baritată.

Actualmente pentru ameliorarea datelor obținute sunt folosite amplificatoare de imagini ca şi metoda dublului contrast (prin adăugarea bioxidului de carbon care acționează ca un al doilea agent de contrast) furnizând detalii suplimentare.

Folosirea de substanțe de contrast presupune pentru porțiunea superioară examinarea a jeun şi respectiv administrarea de laxative şi evacuarea prealabilă pentru examinarea segmentului distal. Cu unele excepții aceste examinări sunt contraindicate în abdomenul acut (perforații, sindroame ocluzive etc).

În explorarea biliară derivații iodați de acid benzoic după ingestie sau injectare intravenoasă, sunt excretați preferențial în acest sistem opacifiind căile biliare extrahepatice inclusiv colecistul şi obiectivează prezența calculilor ca defecte de umplere. Când vezicula biliară este plină sau obstruată de calculi opacifierea acesteia nu se realizează (veziculă "exclusă").

Alternative ale explorării colangiografice sunt:

- tehnica prin injectare transparietohepatică (CTPH) în canalele intrahepatice (dilatate în sindroamele icterice obstructive) cu ajutorul unui ac ghidat sub ecranul radiologic sau control ecografic.
- colangiopancreatografie endoscopică retrogradă (ERCP), tehnică care utilizează un duodenoscop flexibil cu vedere laterală care, după inspecția regiunii ampulare, canulează orificiul acesteia permițând injectarea substanței de contrast în calea biliară principală şi canalul pancreatic. Metoda este indicată în sindroamele de colestază şi icterele obstructive, pancreatitele acute de origine biliară, neoplasmele pancreatice şi leziunile iatrogene ale arborelui biliar. Sfincterotomia şi extragerea calculilor inclavați în papilă sau plasarea transneoplazică a unui stent poate rezolva unele cazuri grave de icter mecanic cu angiocolită consecutivă.
- Colangiografia intraoperatorie, prin injectarea substanței de contrast (pe cale transcistică sau prin puncția căii biliare principale) diagnostichează prezența, dimensiunile, numărul şi topografia eventualilor calculi situați în hepatocoledoc; există şi coledocoscoape rigide sau flexibile care pot explora şi chiar îndepărta calculi situați în calea biliară principală.
- Colangiografia prin tubul Kehr plasat în calea biliară principală după explorarea chirurgicală a acesteia confirmă vacuitatea sau dimpotrivă existența unei litiaze reziduale, stenoze sau pierderi biliare.

Urografia reprezintă o tehnică de explorare cu substanță de contrast concentrată şi excretată prin rinichi şi arborele excretor. Radiografiile efectuate la diverse intervale de timp evidențiază succesiv aspectele morfofuncționale normale şi patologice ale rinichilor, ureterelor şi vezicii urinare. Investigația este practicată de rutină în diagnosticul hematuriei de diverse cauze, malformațiilor congenitale, traumatismelor şi tumorilor, fiind necesare precauții în situația insuficienței renale, diabetului zaharat etc.

Angiografiile reprezintă injectarea substanțelor de contrast în sistemul arterial (arteriografie) sau venos (flebografie). Prima investigație capătă un caracter selectiv atunci când, cu ajutorul unui dispozitiv special (truse Seldinger) se introduce substanța direct la nivelul unei artere viscerale (hepatică, splenică, mezenterică etc). Flebografia investighează trombozele venoase sau insuficiența venoasă profundă a membrelor inferioare.

Angiografia prin substracție digitală înregistrează electronic imaginile razelor X care apoi sunt procesate în vederea optimizării informațiilor (mărirea zonelor de interes maxim,

excluderea elementelor mai puțin importante).

Ultrasonografia se bazează pe faptul că, în funcție de caracteristicile lor fizice, diferitele țesuturi reflectă sau atenuează în mod diferit ultrasunetele. Investigarea este noninvazivă, nedureroasă, ieftină, repetabilă şi în numeroase situații de o remarcabilă fidelitate, devenind larg aplicabilă în diverse domenii de patologie.

Ultrasonografia poate diferenția leziunile chistice de cele solide, evaluează formațiunile tumorale palpabile şi este tehnica de preferat pentru detectarea litiazei biliare şi explorarea inițială a celei renale. De asemenea obiectivează prezența unor structuri anormale în organele parenchimatoase omogene (tumori, metastaze).

Ultrasonografia stabileşte dimensiunile diverselor structuri normale şi patologice şi vizualizează în " real time " mişcările fiziologice (cardiace, fetale) sau patologice (anevrisme). Sub control ecografic se poate ghida explorarea prin puncție (biopsie) a unor organe sau formațiuni tumorale sau chistice, evacuarea unor colecții profunde .

Ecocardiografia este utilă în evaluarea valvulopatiilor şi revărsatelor pericardice. În sfârşit progresul tehnic a condus la practicarea unor ultrasonografii intracavitare sau peroperatorii.

Aplicând principiul Doppler ultrasunetele sunt utilizate în evaluarea fluxului sanguin în arteriopatii. Un fascicul de ultrasunete este proiectat pe o arteră fiind reflectat de globulele roşii funcție de viteza acestora. Schimbarea frecvenței fasciculului respectiv este înregistrată sub forma unui semnal acustic sau poate fi procesată electronic pe un ecran luminos.

Scintigrafia utilizează un trasor marcat cu radionuclizi, emițători de radiații gamma, care sunt concentrați de către un organ sau țesut specific iar emisiunea radioactivă este detectată de o gammacameră. Nivelul radioactivității emise şi imaginea obținută oferă date utile despre funcția normală şi patologică şi morfologia țesutului respectiv.

Metoda deține o arie largă de aplicație în patologia endocrină (în special glanda tiroidă), hepatică şi splenică (fie prin folosirea technețiului marcat cu coloizi sulfurici care se fixează pe celulele reticuloendoteliale ale acestor viscere fie cu derivați ai acidului imidodiacetic – IDA concentrat în hepatocit şi excretat în bilă). Tumorile hepatice mai pot fi obiectivate cu galium^{67}, trasor care poate detecta şi colecțiile purulente profunde.

Originea unor sângerări digestive cu etiologie neprecizabilă cu mijloacele curente poate fi stabilită prin reinjectarea unei cantități de sânge prelevat de la pacient şi marcat cu technețium.

În patologia pulmonară emboliile pot fi detectate prin scintigrafiile de perfuzie injectându-se microsfere de albumină marcată cu Tc^{m99} care, după ce traversează cavitățile drepte ale inimii, se fixează în capilarele pulmonare. Investigația poate fi precedată şi completată de o scintigrafie de ventilație realizată cu un trasor radioactiv gazos – DTPA – marcat cu Tc^{m99} sau ^{133}xenon. Se evidențiază astfel zone care sunt ventilate dar nu perfuzate ca şi situația inversă (atelectazii, colaps).

Scintigrafiile renale utilizează două substanțe marcate, acidul dietilentetramin pentacetic (DTPA) care este excretat în urină şi respectiv acidul dimercaptosuccinic (DMSA) fixat în țesutul renal.

Tomografia computerizată pentru a cărei descoperire Honnsfield şi Carnucck au fost recompensați cu premiul Nobel pentru medicină se bazează pe faptul că sursa de radiații X şi detectorii electronici opuşi acesteia se rotesc cu 360° în jurul pacientului. Fiecare component al fasciculului este modificat funcție de densitatea țesutului pe care îl traverseaza. Se obține o

serie de secțiuni transversale ale diverselor porțiuni ale corpului care analizate de un computer realizează o traducere în imagini a diverselor densități tisulare vizibile pe un ecran şi înregistrabile pe film.

Computertomografia oferă detalii importante asupra anatomiei normale şi patologice a diverselor organe şi mai ales în procesele expansive, unele profund situate şi greu accesibile altor explorări . Acuitatea metodei este sporită de folosirea unor substanțe de contrast administrate intralumenal sau intravascular. La pasivul metodei trebuiesc trecute iradierea pacientului şi costul ridicat.

Rezonanța magnetică nucleară (RMN) constituie o tehnică imagistică modernă de vârf. Principiul metodei constă în plasarea pacientului într-un câmp magnetic puternic care determină "alinierea" tuturor protonilor (nuclei de hidrogen, majoritatea componenți ai apei din țesuturi şi organe). Aplicarea ulterioară a unei radiații electromagnetice oscilantă induce rezonanța protonilor şi emiterea unor semnale radio caracteristice. Acestea sunt înregistrate electronic şi prelucrate de un computer care le transformă în imagini vizualizate în diverse incidențe .

Metoda este folosită în special în patologia cerebrală şi a măduvei spinării dar şi în studiul funcției cardiace şi a vitezei şi volumului fluxului vascular în vasele mari.

Tehnicile endoscopice se adresează în primul rând tubului digestiv, abordat la polul superior (esofag, stomac, duoden) sau inferior (rect, colon) dar şi aparatului respirator şi celui urinar. Utilizată inițial în scop diagnostic (vizualizare, eventuală biopsie) metoda are în prezent şi un larg impact terapeutic – extragerea unor corpi străini, alcoolizare, coagulare sau scleroterapie în leziuni ulceroase şi mai ales varice esofagiene, extirparea unor polipi gastrici sau colonici, dilatarea unor stenoze esofagiene sau oddiene, extragerea prin papilosfincterotomie a unor calculi inclavați în papilă.

Combinarea cu transductoare speciale realizează aşa-zisa ecografie intralumenală sau chiar intraoperatorie pentru evaluarea extensiei parietale, a organelor adiacente sau decelarea unor formațiuni (metastatice) în organe parenchimatoase (ficat, pancreas). Tot endoscopic se poate realiza plasarea unor stenturi – proteze irezorbabile în stenoze maligne esofagiene sau biliare. Combinată cu laparoscopia se pot realiza prin endoscopie unele operații minim invazive (gastrostomii, anastomoze între stomac şi un pseudochist pancreatic etc).

Metoda endoscopică permite şi urmărirea periodică postterapeutică (vindecarea unor leziuni ulceroase, evoluția unei polipoze sau rectocolite ulcerohemoragice).

Endoscopia traheobronşică este utilă pentru diagnostic şi în aspirarea secrețiilor căilor respiratorii, extragerea corpilor străini etc.

În patologia renoureterală cistoscopia este atât diagnostică cât şi terapeutică pentru numeroase afecțiuni ale aparatului urinar inferior (hematurii de diverse origini, litiază, tumori etc). Rezecția endoscopică a adenomului de prostată este o intervenție de uz curent iar cu dispozitive speciale se pot extrage chiar calculi ureterali.

Laparoscopia diagnostică s-a dezvoltat în ultimul timp datorită evoluției instrumentelor pentru chirurgia laparoscopică fiind larg utilizată în practica ginecologică dar şi în vizualizarea directă a unor leziuni, tumori profunde cu prelevare de biopsii şi stadializarea acestora, evitând o chirurgie inutilă.

Diagnosticul morfologic, histologic sau citologic reprezintă etapa finală, decisivă pentru identificarea unui proces patologic, terapeutica optimă şi prognosticul unui bolnav.

Diagnosticul histopatologic se stabileşte prin **biopsie** care poate fi:

- biopsie deschisă, obținută printr-o intervenție chirurgicală şi care la rândul ei poate fi incizională - obținerea unui fragment (felie) din țesutul patologic împreună cu o porțiune adiacentă normală sau excizională - extirparea întregii leziuni şi o margine de țesut perilezional;
- biopsie închisă (percutană) utilizează ace speciale (Tru-cut) care dirijate după topografia şi profunzimea organului sau țesutului de biopsiat sau mai bine ghidate radiologic, ecografic sau laparoscopic recoltează mici fragmente tisulare;
- biopsia endoscopică recoltează mici specimene (uneori multiple, obținute printr-o singură tentativă sau prin repetare) cu ajutorul unui endoscop flexibil prevăzut cu un forceps special. Există actualmente dispozitive sofisticate care pot recolta prin aspirație/secțiune fragmente tisulare din teritorii greu accesibile (capsula Crosby pentru intestinul subțire).

Biopsia extemporanee examinează specimene recoltate intraoperator răcite şi secționate într-un criostat, la – 25 ^{0}C, cu ajutorul unui microtom (frozen sections) formulând diferențierea dintre benignitatea şi malignitatea unei leziuni ca şi caracterul normal (disease - free) al limitelor unei rezecții chirurgicale în special în neoplasme. Examinarea prin această tehnică necesită un specialist anatomopatolog experimentat pentru a evita rezultatele fals – negative sau fals – pozitive.

Diagnosticul citologic defineşte un grup celular recoltat prin exfoliere, periaj, amprentare şi mai ales aspirație - în cadrul puncției biopsie cu ac subțire (PBAS) ca normal, hiperplastic, suspect sau cert neoplazic. Interpretarea frotiului recoltat se face imediat şi se bazează pe elementele celulare (nucleu, nucleoli, cromatină). Deseori îndoielnică, explorarea poate fi repetată.

Progresul investigațiilor morfologice a condus la diversificarea şi rafinarea acestora:

- histochimia enzimatică (detectarea unor enzime în specimene proaspete – fosfataza alcalină în cancerul prostatic);
- imunohistochimia precizează prezența unor constituenți celulari sau tisulari cu ajutorul unor anticorpi specifici – markeri. Metoda este utilizată în clasificarea limfoamelor şi diagnosticarea unor tumori: tiroidiene (cancerul medular), prostatice (antigenul specific), seminoame, melanoame, tumori carcinoide, vasculare, cancere anaplazice şi ale țesuturilor moi, diverse metastaze etc;
- tehnici de imunofluorescență pentru biopsii tegumentare şi renale;
- microscopia electronică oferă o magnitudine şi rezoluție superioară utilă în special în diagnosticul de finețe al unor tumori (APUD-oame, melanoame anaplazice etc);
- histometria (aduce informații volumetrice ale elementelor celulare, utile în formularea gradingului tumoral);
- flux citometria – o coloană celulară în suspensie este iradiată de un fascicul laser din diferite unghiuri iar imaginile obținute sunt convertite în semnale electronice şi prelucrate de un computer sub forma unor histograme care măsoară conținutul celular în ADN şi ploidia tumorală;
- autoradiografia (examinarea tisulară in vitro cu izotopi radioactivi) şi
- tehnicile de hibridizare (detectarea ADN şi ARN anormale) sunt utilizate mai mult în cercetare.

3. ASEPSIA ŞI ANTISEPSIA

A. ASEPSIA

Definită ca totalitatea mijloacelor prin care se previne contactul microbilor cu plaga (operatorie), este o metodă profilactică şi se realizează prin sterilizare.

Sterilizarea cuprinde o serie de mijloace care realizează distrugerea microorganismelor (bacterii, ciuperci, viruşi, inclusiv formele sporulate) prin mijloace fizice sau chimice, a tuturor materialelor care vin în contact cu soluția de continuitate în timpul actului terapeutic: instrumente, materialul moale, materialul de sutură, materialul de cauciuc, seringi, ace, inclusiv apa, periile sau lufele şi săpunul necesare antiseptizării mâinilor chirurgului.

Sterilizarea prin căldură se poate realiza prin:

1. căldura umedă (autoclavarea şi fierberea);
2. căldura uscată (pupinel, flambarea).

Sterilizarea prin căldură umedă

a) Autoclavarea

Este o metodă de sterilizare în mediu de vapori supraîncălziți prin presiune la 2,5 atmosfere, la o temperatură de 140°C, timp de 30 minute (din momentul atingerii parametrilor privind temperatura şi presiunea).

Este metoda de elecție privind sterilizarea materialului moale (câmpuri, comprese, vată, meşe, halate, bonete, măşti), materialele de sutură (ață chirurgicală), precum şi periile, lufele şi apa necesare antiseptizării mâinilor chirurgului. Toate aceste materiale sunt pregătite în prealabil (marginile scămoase ale compreselor, meşelor sunt ascunse în tiv etc) şi aşezate în recipiente speciale numite casolete cu diferite mărimi (fig. II.3.1). Acestea sunt cutii metalice confecționate din alamă nichelată sau cromată pe ambele suprafețe; pereții laterali sunt perforați şi dublați de un sistem ce permite închiderea sau deschiderea comunicării casoletei cu mediul în care se află.



Fig. II.3.1.

Materialul moale (textil) după împăturire se aşează pe categorii în casolete (cu dimensiuni adecvate) iar după închiderea capacului se deschide sistemul de comunicare al conținutului casoletei (lame metalice care culisează lăsând ferestrele perforate deschise) şi astfel se introduc în autoclav; vaporii de apă supraîncălziți, sub presiune, vor pătrunde prin orificiile laterale (există casolete care prezintă orificii şi la nivelul capacului prevăzut de asemenea cu sistem de închidere/deschidere) realizând sterilizarea.

După terminarea sterilizării (şi răcirea autoclavului) casoletele se scot, manevrate cu atenție cu ajutorul mânerelor şi imediat se închid orificiile de comunicare cu ajutorul dispozitivului special (lamele metalice culizează invers şi obstruează ferestrele perforate) astfel încît materialele sterilizate să poată fi păstrate sterile (24 de ore).

Pe fiecare casoletă se va aplica o etichetă pe care se va consemna data, ora şi numele

celui care a făcut sterilizarea precum şi menţiunea “STERIL”.

Controlul sterilizării prin autoclavare se poate realiza prin teste chimice (virajul culorii la anumite temperaturi), biologice (însămânţarea unor tulpini supuse sterilizării), sau grafice (se înregistrează grafic curba temperaturii, presiunii şi timpului sterilizării).

Tot prin autoclavare, dar folosind alţi parametri se sterilizează mănuşile din cauciuc; seringile cu multiplă folosinţă şi acele acestora se sterilizau tot prin autoclavare dar astăzi nu se mai utilizează, locul lor fiind luat de seringile de unică folosinţă care sunt ambalate steril (sterilizate prin radiaţii gamma) împreună cu acele acestora.

Pentru sterilizare fiecare mănuşă se pudrează cu talc şi se introduce în interiorul ei o altă mănuşă din bumbac de asemeni pudrată cu talc; după pudrare şi pe faţa exterioară se învelesc într-o compresă şi se împerechează pe mărimi; se aşează în casolete speciale dreptunghiulare (sau cilindrice) prevăzute cu orificii şi sisteme de deschidere/închidere ca şi casoletele folosite pentru sterilizarea materialului moale (acestea pot de altfel fi folosite şi pentru sterilizarea mănuşilor cu condiţia ca să nu fie aşezate cudate).

Astfel pregătite casoletele cu orificiile deschise vor fi introduse în autoclav unde vor fi sterilizate la o **temperatură de 120°C** şi o **presiune de 1 atmosferă** timp de **30 minute** din momentul atingerii parametrilor privind temperatura şi presiunea.

După sterilizare şi răcirea autoclavului, casoletele vor fi scoase, se vor închide orificiile de comunicare şi vor fi etichetate ca şi casoletele cu material moale.

b) Pasteurizarea (înaltă la 90°C sau joasă la 60°C)

Este o metodă de sterilizare a mediilor lichide, care constă în încălzirea la temperaturi sub 100°C, urmată brusc de răcire.

Pasteurizarea joasă se realizează în 60 minute iar pasteurizarea înaltă în 80 secunde.

Distruge formele microbiene vegetative.

Tyndalizarea constă într-o pasteurizare joasă (380°C) repetată de 3 ori la intervale de 12-24 ore, sau o pasteurizare înaltă (100°C) repetată de 3 ori la interval de 24 ore.

Tyndalizarea distruge atât formele vegetative cât şi sporii microbieni; tyndalizarea joasă - până la 60°C - nu produce degradări ale vitaminelor şi enzimelor existente în lichidele sterilizate.

c) Fierberea

Este o metodă istorică de sterilizare prin căldură umedă, care se foloseşte excepţional când nu există posibilitatea autoclavării şi starea de urgenţă o impune; prezintă dezavantajul că nu distruge virusul hepatitei, degradează instrumentarul etc.

Prin această metodă se pot steriliza, în condiţii de urgenţă, sonde urinare şi instrumentar metalic (necesar efectuării pansamentelor), când nu exista poupinel). Fiecare din această categorie se pregăteşte la fel ca şi în cazul autoclavării sau sterilizării prin căldură uscată (poupinel).

Sterilizarea prin fierbere se face la 100°C sau la 105°C când se utilizează soluţie 1% de carbonat de sodiu pur, timp de 30 minute.

Observaţie: săpunul clasic (sterilizat tot prin fierbere), utilizat în trecut pentru antiseptizarea mâinilor chirurgului este astăzi înlocuit cu soluţii speciale net superioare, care limitează mult timpul de spălare (sterisol, videne surgical scrub etc.)

2. Sterilizarea prin căldură uscată

Se realizează cu ajutorul unui aparat numit “Poupinel” (fig. II.3.2), la o temperatură de

180°C timp de 60 minute şi este valabilă 24 ore.

Reprezintă metoda de elecție privind sterilizarea instrumentarului metalic, obiecte din porțelan, sticlă, Jena; instrumentarul pregătit în prealabil (curățat, degresat) se aşează în cutii metalice (fig. II.3.3), alcătuind truse cu destinație specială (truse pentru operații mari, cervicale, toracice sau abdominale, truse pentru urgență sau truse pentru sălile de pansamente).

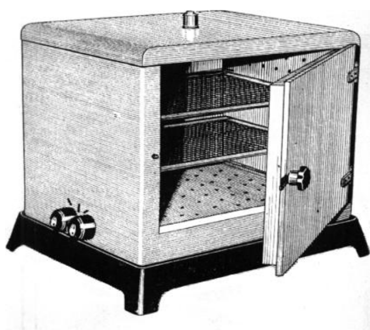


Fig. II.3.2



Fig. II.3.3

O altă metodă de sterilizare prin căldură uscată a instrumentarului metalic o constituie **flambarea**; folosită excepțional, în condiții de urgență (când este epuizat instrumentarul sterilizat la poupinel în totalitate), are dezavantajul că degradează major instrumentarul.

Flambarea este folosită deasemenea pentru sterilizarea gâtului fiolelor imediat după deschidere pentru a nu contamina conținutul preluat într-o seringă spre a fi injectat.

Sterilizarea prin mijloace chimice

a) Formolizarea este o metodă de sterilizare care foloseşte soluția de 40% aldehidă formică sau tablete de formalină.

Sunt folosite cutii metalice (paralelipipedice) speciale, închise ermetic (tip Janet), care au în interior mai multe rafturi (prevăzute cu orificii la partea superioară) în care sunt aşezate instrumentele (bujii,, sonde, aparate optice).

În cuva situată decliv sub rafturile perforate se introduc fie soluția de aldehidă formică, fie tabletele de formalină. Timpul de sterilizare oscilează în funcție de temperatură:

- 24 ore la 170°C;
- 2 ore la 250°C;
- 30 min la 500°C.

După terminarea sterilizării instrumentele vor fi expuse la aer şi spălate înaintea folosirii la jet de apă sterilă (manevrându-se steril).

b) Sterilizarea cu vapori de oxid de etilenă

Este o metodă de sterilizare a materialelor din metal şi sticlă; pot fi sterilizate şi materiale din cauciuc, plastic, textile, hârtie, lemn, însă acestea absorb etilenoxidul, remanența acestuia fiind direct proporțională cu grosimea materialului; din aceasta cauză utilizarea lor după sterilizare este posibilă doar după o aerisire de 2-5 zile în aer steril datorită riscului fenomenelor iritative secundare.

Datorită riscului de explozie etilenoxidul se utilizează în amestec cu CO_2 10% sau freon 88%.

Sterilizarea se realizează în instalații speciale tip Medicor (GST-21) la o temperatură de 40-55°C timp de 1,5-6 ore la presiunea gazului de 1Kp/cm2.

c) Sterilizarea prin imersie

Reprezintă o metodă utilizată pentru materialele uşor degradabile, care nu rezistă la temperaturi mari (sonde, catetere, instrumentarul folosit în chirurgia laporoscopică etc).

Se folosesc substanțe de tipul:

- glutaraldehida 2% (Cidex) cu o valabilitate de 14 zile din momentul preparării soluției.

Instrumentarul menținut (după curățire mecanică şi chimică) timp de 20 minute în Cidex este steril putând fi reutilizat de câte ori este nevoie.

- perasafe sau Steril C (produs pe bază de acid peracetic şi tetraacetiletilendiamina-TAED) valabil 48 de ore din momentul preparării, este utilizat pentru sterilizarea instrumentarului laparoscopic, endoscoape sau laringoscoape şi în general pentru toate tipurile de instrumentar medical termolabil sau termostabil.

Sterilizarea prin mijloace fizice

a) Sterilizarea prin raze ultraviolete

Acțiunea bactericidă a razelor ultraviolete (R.U.V.) prin perturbarea sintezei de ARN şi ADN (Grithus şi Drapper) este folosită pentru a reduce numărul de germeni din aerul şi de pe suprafețele din sălile de operații, sălile de explorări sau de pansamente.

Se folosesc lămpi de ultraviolete cu o putere de 20W care au acțiune pe o rază de 1,5 m (ex: pentru o sală de operații lungă de 5 m se vor folosi 4 lămpi de UV timp de 30 minute($\rightarrow$ 6h); RUV pot dezinfecta şi aerul condiționat introdus în sala de operație.

RUV pot fi folosite în timpul activității obişnuite din sala de operație (sau sălile de pansamente), în prezența personalului medical sau a bolnavilor, datorită faptului că RUV eliberează ozon.

b) Sterilizarea prin radiații ionizante

Sunt folosite radiațiile gamma, având ca sursă radioactivă elemente ca Cesiu^{137} sau Cobalt^{60}, pentru sterilizarea produselor ambalate (seringi, sonde, mănuşi, canule, catetere etc.) datorită forței de penetrație a razelor gamma în strat gazos, neproducându-se creşterea temperaturii obiectului iradiat (material plastic etc).

Efectul de inactivare a germenilor poate fi crescut (potențat) de substanțe ca acid iodoacetic şi acid oleic, iar substanțe ca alcoolii, glicolii, zaharurile, cisteina au efect radioprotector.

c) Sterilizarea prin ultrasunete (U.S.)

U.S. (vibrații cu peste 9000 Cicli/s) produc ruperea membranei şi liza celulară iar în mediu lichid, prin fenomenul de cavitație, se produc modificări chimice (eliberare OH, H_2O_2, hidrolizări, depolimerizări), care transformă o parte a energiei sonice în energie calorică.

Nu sunt încă de uz curent datorită costului foarte ridicat al aparaturii.

Alte mijloace de sterilizare

Sterilizarea prin liofilizare

Este o metodă care utilizează desicația în vid, la o temperatură foarte joasă (-138°C). Se sterilizează prin această metodă serurile şi culturile (înglobate în medii de protecție - lapte, gelatină etc.) care nu îşi pierd proprietățile biologice, frigul şi uscarea alterând doar celula bacteriană.

Metode de control al sterilizării

Controlul sterilizării este obligatoriu şi se realizează prin mai multe metode:

1. Metoda bacteriologică - foloseşte produsul STEAROTEST-120.

Fiolele sunt introduse în autoclav, odată cu materialul de sterilizat; după sterilizare se incubează timp de 24 ore la 56°C. Dacă sterilizarea a fost corectă şi s-au atins 120°C, culoarea violetă a fiolii nu se schimbă, bacilul stearohemofilus fiind distrus la 120°C.

Dacă sporii nu au fost distruşi ei se vor dezvolta în timpul incubației şi vor produce virarea în galben a fiolii.

2. Metode fizico-chimice - folosesc substanțe ce-şi modifică culoarea sau starea fizică la diferite temperaturi cunoscute, realizându-se astfel un control al parametrilor de funcționare al aparatelor de sterilizare.

Astfel se folosesc tuburile de control -BROWN- care-şi schimbă culoarea după cum urmează:

- BROWN tip I: devine negru la 126°C în autoclav;
- BROWN tip II: devine galben la 126°C în autoclav cu vid;
- BROWN tip III: devine verde la 160°C la pupinel;
- BROWN tip IV: devine albastru la 180°C la pupinel.

Se folosesc deasemenea o serie de substanțe care îşi modifică culoarea topindu-se după 15 minute de expunere la temperaturi ca:

- 110°C = benzonaftolul;
- 114°C = antipirina;
- 115°C = floarea de sulf;
- 120°C = acidul benzoic.

Aseptizarea mâinilor operatorilor şi a câmpului operator

Înaintea oricărei intervenții chirurgicale, atât chirurgul cât şi ajutoarele acestuia trebuie să-şi "aseptizeze" mâinile şi antebrațele (la nivelul celor 2/3 distale).

Această operațiune se poate realiza în 3 moduri:

1. Metoda mecanică: foloseşte apa şi săpunul lichid sterile spălându-se cu trei perii sau lufe (câte 5 minute fiecare) astfel:

- peria a I-a spală mâna şi antebrațul până la 1/3 proximală;
- peria a II-a spală mâna şi antebrațul până la 1/3 medie;
- peria a III-a spală mâna şi antebrațul până la 1/3 distală.

2. Metoda chimică: foloseşte fie detergenți (Sintosept HQ, Sterisol etc.), produse pe bază de chlorhexidină (Hydrex, Lifo-scrub) sau produşi iodați (Povidone Iodine, Videne Surgical Scrub etc.) aseptizarea este obținută rapid (două spălări a câte 3 min).

3. Metoda de necesitate: folosită în urgențe mari, constă în badijonarea tegumentelor mâinii şi antebrațului în 2/3 distale cu tinctură de iod.

Câmpul operator (regiunea cutaneo-mucoasă de abord pentru efectuarea unei operații, unde se va practica incizia) se pregăteşte astfel:

1. În preziua operației: spălarea cu apă şi săpun - inclusiv raderea (zonelor piloase) a zonei unde se va practica incizia.

2. Pe masa de operație: degresarea tegumentelor cu benzină iodată sau eter, urmată de badijonarea centrifugă cu tinctură de iod sau Betadine, Videne Antiseptic Solutions, Videne Alcoholic Tincture etc), repetată de 3 ori la interval de 3 minute a câmpului operator (a zonei unde va avea loc incizia şi a ariei de siguranță de 20 cm în jur; la persoanele alergice la iod se poate folosi alcoolul alb 70° sau metoseptul.

Câmpul operator astfel pregătit se izolează cu câmpuri (cearşafuri de diferite mărimi) sterile, fixate la tegumente (se pot utiliza pelicule sterile care acoperă total câmpul operator, împiedicând contactul țesuturilor din profunzime cu tegumentele.

Aseptizarea sălii de operație

Constă atât în dezinfecția regulată a acesteia cât şi în filtrarea intrării în sala de operație - numai cu echipament steril special în acest sens şi păstrat în camera filtru (antecamera sălii de operație).

Dezinfecția constă în curățenia zilnică, obligatorie, după terminarea programului sau ori de câte ori este nevoe iar săptămânal se procedează la spălarea cu apă şi detergenți a pardoselii, tavanului, pereților, mobilierului şi a tuturor suprafețelor (aparţinând aparaturii etc.) urmată de pulverizare cu soluții antiseptice de contact remanente (TEGO 103 etc).

Sala de operație este supusă formolizării cu vapori de formol 3% (4 g Formol la 1 cmc spațiu) timp de 7-12 ore (excesul de formol se neutralizează cu amoniac în soluție de 1/10). Aerul sălii se sterilizează zilnic cu lămpi de ultraviolete (o lampă sterilizează aerul pe o rază de 1,5 m, timp de 30 minute).

O altă metodă de sterilizare a sălii de operație este nebulizarea cu mikrozid (produs pe bază de alcooli: etanol şi propanol) care constă în pulverizarea cu un aparat special conceput a soluției timp de 30 min în sala de operație care rămâne astfel închisă pentru 3 ore. Produsul este utilizat de asemenea pentru sterilizarea suprafețelor prin pulverizarea substanței (50 mi//m.p) şi expunerea acestora timp de 10 min.

B. ANTISEPSIA

Este definită ca totalitatea mijloacelor de distrugere a florei microbiene dintr-o soluție de continuitate Este o metodă curativă care foloseşte în special mijloace chimice.

Mijloacele chimice sunt reprezentate de:

- antibiotice şi sulfamide - substanțe care pătrund în organismul microbian interferând (prin diferite mecanisme) metabolismul microbian şi care se administrează intern (per os sau parenteral);
- antiseptice - substanțe care induc coagularea unor constituienți proteici din celula microbiană sau dezorganizează sisteme enzimatice microbiene şi care se administrează pe cale externă (irigații, spălături, pansamente umede îmbibate în aceste substanțe antiseptice).

O substanță antiseptică trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

- să fie bactericidă (nu numai bacteriostatică) ;
- să aibă un spectru bacterian larg;
- să aibă o acțiune rapidă;
- să nu fie iritantă sau toxică pentru țesuturi;
- să - şi păstreze acțiunea antimicrobiană şi în prezența soluțiilor organice (sânge, albumină, puroi ..);
- să fie solubilă în apă şi în soluții organice şi să-şi păstreze proprietățile antimicrobiene în soluții diluate şi în timp (să fie stabilă).

Cele mai folosite antiseptice sunt:

a. Alcoolii

Alcoolul etilic 70-90% cu acțiune bactericidă, este folosit pentru antiseptizarea tegumentelor (inclusiv cele subțiri - axilă, scrot).

Este contraindicată utilizarea alcoolului în plagă datorită proprietății de a precipita proteinele, distrugând apărarea locală şi formând o crustă sub care se poate dezvolta flora microbiană.

Cu aceleaşi proprietăți este folosit alcoolul sanitar (spirt) care conține alcool etilic 70%, alcool metilic 10% şi un colorant (albastru de metil) pentru a fi uşor de identificat.

b. Iodul

Tinctura de iod (iod metaloid 10 g + iodura de potasiu 4g + alcool etilic 90% 136g / iod metaloid 2g + iodura de potasiu (sodiu) 3g +alcool etilic 50% 100ml); soluția proaspătă este cel mai puternic antiseptic, distruge bacteriile, fungii, protozoarele, moderat viruşii.

Este folosit pentru dezinfecția tegumentelor (pregătirea câmpului operator se obține badijonând tegumentele cu tinctura de iod de 3 ori la intervale de 3 minute).

Dezavantajele utilizării sale sunt:

- iritația tegumentelor subțiri, acoperite de păr (axila, scrot), motiv pentru care nu se foloseşte în aceste regiuni; soluțiile vechi prin formarea acidului iodhidric sunt iritante în orice zonă, motiv pentru care nu se folosesc decât soluții proaspete şi nu se aplică sub forma pansamentului umed (comprese îmbibate în iod, aplicate pe tegumente);
- riscul alergic care impune testarea prealabilă a bolnavului la iod;
- nu se aplică în plagă datorită neutralizării apărării locale a țesuturilor şi precipitării proteinelor care formează o crustă sub care se pot dezvolta microbii.

Se prezintă ca o soluție de culoare brună cu miros caracteristic de iod.

Iodul solubilizat în substanțe tensioactive neionice de tipul polietilenglicolilor, este neiritant şi netoxic şi produsele rezultate sunt cunoscute sub numele de **iodofori** (Wescadine, Povidone-Jodine, Josa, Betadine etc.); au proprietăți de detergenți (prin substanța tensioactivă) şi germicide (prin iod).

c. Clorul activ: Cloraminele

Derivați clorurați la nivelul azotului aminelor, ai căror proprietăți germicide rezultă prin eliberarea clorului activ prin hidroliză şi descompunere rapidă sau lentă, funcție de pH:

Cloramina B - în soluție 0,1-0,3% (conținând 25% clor activ) este folosită pentru antiseptizarea plăgilor; pe lângă proprietățile germicide, clorul activ elimină şi țesuturile necrozate, sfacelurile jucând rolul unui microbisturiu chimic; nu este toxic pentru țesutul viu în concentrația precizată mai sus.

În concentrație de 5-6% este folosită pentru dezinfecția lenjeriei care se obține după 2 ore.

Se prezintă sub formă de tablete de 500 mg sau pulbere care dizolvată se prezintă ca o soluție uşor tulbure cu miros caracteristic de clor.

Cloramina T (mianina, actinina - conține 30% clor activ) - are aceleaşi proprietăți ca şi cloramina B, dar prezintă avantajul că nu sedimentează, putând fi folosită pentru dezinfecția unor cavități profunde, septice (piotorax inchistat, după evacuarea puroiului etc).

Soluția Dakin (hipocloritul de sodiu), 0,5% clor activ, cu proprietăți antiseptice puternice şi de dezagregare a țesuturilor moarte (considerat „bisturiul chimic” al țesuturilor), este eficientă doar în irigații continue sau intermitente.

Apa de Javelle (hipocloritul de potasiu) are aceleaşi proprietăți şi indicații ca şi cloramina.

Clorhexidina (spray sau soluție de alcool izopropilic şi clor organic) este folosită pentru pregătirea câmpului operator (Plurexid, Hibisol) sau in combinație cu antibiotice şi hidrocortizon (Bioxiteracor) în tratamentul arsurilor şi al plăgilor suprainfectate. Preparatul cunoscut sub denumirea de Septivon (un preparat de triclorcarbon) este utilizat pentru aseptizarea tegumentelor.

d. Oxigenul în stare născândă:

Apa oxigenată (H_2O_2) - este folosită în concentrație de 3% (preparată dintr-o soluție de perhidrol cu o concentatie de 30%) sau din tablete de perogen (2 tb la 200 ml apă sterilă) pentru aseptizarea plăgilor, soluțiilor de continuitate din cavitatea bucală (în stomatologie); se prezintă sub formă de soluție incoloră în care se degajă bule de O_2 prin agitare, cu miros caracteristic.

Are efect bacteriostatic (în special asupra germenilor anaerobi inducând un mediu puternic oxigenat), hemostatic şi dezodorizant; produce liza țesuturilor devitalizate şi eliminarea lor.

Prezintă dezavantaje ca: lizează catgutul, induce congestia țesuturilor întârziind cicatrizarea, produce arsuri chimice ale seroaselor.

Nu se foloseşte în arsuri şi în cavități închise.

Acidul boric - folosit sub formă de pulbere (albă) sau în soluție 3% pentru antiseptizarea plăgilor - dezvoltă oxigen născând pe o durată mai lungă, dar de mai mică intensitate față de apa oxigenată; se poate folosi şi pentru mucoase; este eficient în special în plăgile infectate cu bacil piocianic (secreții verzui cu miros dulceag carateristic).

e. Coloranți azoici

Rivanolul: se prezintă sub forma unui praf galben sau soluție 1%0; este folosit frecvent pentru antiseptizarea plăgilor, sub formă de irigație sau pansamente umede, fiind bine tolerat de țesuturi.

Permanganatul de potasiu sub formă de cristale violet sau soluție 3% de culoare roz, este folosit în special pentru antiseptizarea mucoaselor, în urologie (irigații uretrovezicale).

Metaseptul (pansterina) este folosit pentru pregătirea câmpului operator la persoanele alergice la iod; colorează în verde tegumentele şi mucoasele;

Albastru de metil este folosit ca antiseptic în dermatologie, ORL; colorează în albastru tegumentele şi mucoasele; în chirurgie este folosit pentru colorarea (şi marcarea) traiectelor fistuloase (pentru a fi uşor identificate).

Administrat per os (în soluție diluată 1/10) se elimină prin urină (antiseptic urinar) sau, în suspiciune de fistulă digestivă, se elimină pe traiectul fistulos modificând culoarea drenajului şi indicând astfel prezența fistulei.

Violetul de gențiană - 0,5-1% folosit în special în dermatologie, colorează tegumentele în violet

Iodoformul - pulbere galbenă cu miros caracteristic, este folosit pentru antiseptizarea plăgilor nesecretante (având şi un efect cicatrizant) şi în stomatologie.

f. Derivați ai metalelor grele (Hg, Ag)

Hg:

- Oxicianura de mercur soluție 1/4000 folosită în urologie pentru păstrarea sondelor, toaleta meatului uretral etc;
- Fenoseptul folosit (rar astăzi) pentru antiseptizarea plăgilor în soluție de 1-2 %0 iar a mâinilor şi a câmpului operator în soluție de 6,6%0; Tiomersalul soluție 1%0 utilizat (în trecut) pentru antiseptizarea mâinilor şi a câmpului operator, în soluție al-

coolică. Preparatele moderne (Merfen = fenil-mercuri-borat, Merseptyl = acid mercuritiolic) nu sunt nici toxice, nici iritante;
- Mercuresceina (Cromoplaie) este utilizată în tratamentul ulcerațiilor cronice.

Ag:
- Nitratul de argint (azotatul de argint - $AgNO_3$): bactericid şi cauterizant, se foloseşte în stare solidă (creion 1p $AgNO_3$ + 2p KNO_3, cristale) pentru antiseptizarea şi degranularea unor plăgi vechi granulate, arsuri, grăbind epitelizarea acestora.

Sub formă de soluție 1/6000 se foloseşte pentru spălături sau nitratări vezicale.

Unguentele cu $AgNO_3$ 5% sunt utilizate în tratamentul arsurilor; nitratarea arsurilor se poate face cu acetat de argint - cremă 5%, sol $AgNO_3$1%0, Metorgen - cremă 1%.
- Argintul coloidal 1-15% se utilizează ca antiseptic cutanat
- Colargolul 1%, Protargolul 2%, Argirolul 5% sunt derivați organici ai argintului, utilizați pentru antiseptizarea mucoaselor.

g. Preparate pe bază de formalină

- Albothyl (metacrezolsulfon şi formaldehidă) degajă formalină activă.
- Noxyflex utilizat în tratamentul peritonitelor grave.

h. Dextranomerii (Debrisan, Cuprodex) sunt substanțe exicante care favorizează eliminarea țesuturilor necrozate şi accelerează granularea plăgilor.

i. Detergenții

Substanțe tensioactive de sinteză care, scăzând tensiunea superficială, facilitează detaşarea mecanică a microbilor (şi a grăsimilor).

Există patru grupe de detergenți:
- grupul anionic (săpunul);
- grupul cationic (săpunuri cationice);
- grupul amfolitic;
- grupul neionic.

Dintre ele doar grupul cationic (sărurile cuaternare de amoniu) şi grupul amfolitic au proprietăți bactericide, îndeplinind condițiile substanței antiseptice.

Cei mai folosiți sunt detergenții cationici:
- Bromocetul, soluție 1%, a fost utilizat atât pentru antiseptizarea tegumentelor cât şi a plăgilor şi arsurilor; este astăzi folosit în special pentru spălarea instrumentarului şi seringilor în vederea sterilizării;
- Clorocetul se foloseşte în soluție de 0,1-0,2 - 0,6%; este de 10 ori mai puternic decât bromocetul;
- Clorura de benzalconiu sol 0,1% utilizat pentru antiseptizarea plăgilor şi în arsuri.

În ceea ce priveşte **săpunurile** (substanțele ce însumează proprietăți ca muianți, emulsionanți, spumanți şi detergenți) pot fi folosite ca atare pentru degresarea şi spălarea (curățirea) tegumentelor sau se pot amesteca cu diferite substanțe (hexaclorofen 1-3% sau aldehida formică 2-5%); săpunul medicinal (numit Sapofarm sau Lisofarm) conține formol 40g/aldehidă formică 16g, săpun de potasiu 40g, alcool etilic 20g.

Un amestec între săpunul simplu şi benzina iodată (soluție de iod metaloid în benzină 1%) este utilizat pentru degresarea tegumentelor din jurul plăgii înaintea badijonării cu tinctură de iod sau pentru pregătirea campului operator.

4. PANSAMENTUL ŞI ÎNFĂŞAREA

A. PANSAMENTUL

Este o metodă de mică chirurgie cu ajutorul căreia se realizează protecția specializată a unei plăgi asigurându-i vindecarea.

Un pansament corect trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

1. asigure asepsia plăgii, în acest sens materialele cu ajutorul cărora se realizează un pansament (comprese, vată, meşe, instrumentar), trebuie să fie sterile;
2. realizeze antiseptizarea unei plăgi accidentale, infectate, cu ajutorul unor substanțe chimice (antiseptice) aplicate sub forma unui pansament umed care, implicit, asigură şi asepsia (împiedică pătrunderea florei microbiene dinafară în plagă);
3. realizeze absorbția eventualelor secreții ale plăgii prin calitățile absorbante ale materialelor folosite (vată hidrofilă acoperită de un strat de tifon din bumbac pentru a nu lăsa scame în plagă);
4. pansamentul trebuie să fie schimbat ori de câte ori este nevoie (mai des pentru plăgile secretante şi mai rar pentru cele curate); schimbarea pansamentului permite în acelaşi timp inspecția plăgii în vederea aprecierii evoluției acesteia;
5. manevrele cu ajutorul cărora se realizează un pansament trebuie să fie blânde, adecvate stării locale a plăgii, pentru a nu produce durere (pansamentele uscate, aderente la plagă sau la pilozitatea regiunii trebuie să fie umezite (apă oxigenată, soluție cloramină sau soluție Dakin, soluție de rivanol etc.) pentru a nu produce noi leziuni (amplificând durerea) şi a întârzia vindecarea.

<u>Materialul necesar</u>

- materialul moale, steril, menținut în casolete speciale: comprese de tifon, meşe de tifon, tampoane şi pernuțe de vată; atât tifonul cât şi vata sunt confecționate din bumbac 100% care-i conferă hidrofilia, elasticitatea şi termoizolarea necesară unei protecții complete plăgii;
- instrumentar special pentru manipularea materialului moale şi pentru tratarea plăgii - pense portampon, pense anatomice şi chirurgicale fără dinți, sonde canelate, stilet butonat, chiurete, foarfeci şi bisturie - steril, menținut în casolete speciale, mănuşi sterile.

<u>Tehnica pansamentului</u>

Pacientul se află într-o poziție care permite accesul uşor la plagă, funcție de starea generală a acestuia şi de regiunea anatomică unde se află plaga ce trebuie pansată.

1. Se pregăteşte câmpul operator, aseptizându-se tegumentele din jurul plăgii în sens centrifug:

- se curăță mecanic (cu o compresă uscată) tegumentele din imediata vecinătate a plăgii şi apoi (folosind altă compresă) tegumentele mai îndepărtate;
- se degresează tegumentele din jurul plăgii în aceeaşi ordine, schimbând de fiecare

dată compresa, cu benzină iodată, eter sulfuric sau spirt medicinal;
- se badijonează tegumentele din jurul plăgii, în aceeaşi ordine (centrifug), cu alcool iodat 2%.

2. Tratamentul propriu-zis al plăgii:
- dacă este o plagă chirurgicală suturată: se inspectează cicatrizarea normală a acesteia sau apariția eventuală a zonelor de congestie, edem sau deformare locală (prin acumulare de secreții, puroi etc.) care necesită un tratament special (suprimarea unui fir de sutură, evacuarea unei colecții subcutanate urmată sau nu de drenaj sau simpla aplicare a unui pansament îmbibat cu o soluție antiseptică);
- existența tuburilor de dren impune controlul secrețiilor exteriorizate, a căror calitate şi cantitate informează despre procesul de vindecare din zona operată; tuburile se vor mobiliza pentru a nu adera la țesuturi, se vor exterioriza (funcție de calitatea şi cantitatea secrețiilor drenate) parțial sau total şi se vor fixa (cu agrafe sterile) de tegumente (cu ajutorul firelor trecute special în acest sens la sfârşitul operației); capătul liber al tuburilor de dren fie va fi acoperit cu un pansament steril bogat (pernuță din vată hidrofilă sterilă) fie va fi racordat la un sistem colector (pungă) special pregătit în acest sens.
- dacă plaga este accidentală (nesuturată) se va proceda în funcție de vechimea plăgii:

a) o plagă accidentală *până în 6 ore* vechime se consideră *neinfectată* şi se poate recomanda *sutura primară*, care trebuie precedată de efectuarea anesteziei locale, toaleta chimică (irigarea plăgii cu soluții antiseptice: apa oxigenată, cloramina B, betadină etc.), excizie - debridare;

- hemostază plan cu plan, transformând-o astfel într-o plagă chirurgicală (sterilă) ce poate fi suturată (sutura primară) cu sau fără drenaj.

b) o plagă accidentală cu o vechime de *peste 6 ore* este considerată *infectată* şi nu mai beneficiază de sutura primară; după anestezie, se practică toaleta chimică, excizie - debridare şi hemostază, urmată de aplicarea unui pansament umed (îmbibat cu o soluție antiseptică - cloramina B, rivanol etc.) sau se va plasa o meşă îmbibată cu o soluție antiseptică (dacă plaga este îngustă şi adâncă).

Dacă o astfel de plagă este nepenetrantă va beneficia de sutură secundară, după controlul biologic al secrețiilor (examenul bacteriologic al acestor secreții - chiar minime - va trebui să fie steril).

Dacă plaga accidentală este penetrantă, se aplică un pansament antiseptic şi se va indica explorarea chirurgicală a cavității penetrate.

În toate plăgile accidentale se va practica **profilaxia antitetanică**.

3. Acoperirea plăgii, după efectuarea tratamentului adecvat, cu comprese din tifon peste care se aplică un strat de vată (sub forma de pernuțe efectuate special în acest scop); acest material moale (comprese, vată) steril, poate fi aplicat ca atare - realizând un *pansament uscat* sau se mai pot realiza:

- *pansament umed*: compresele (pernuța din vată) sunt îmbibate cu o soluție antiseptică (cloramina B, soluția Dakin, rivanol etc.); materialul moale capătă proprietăți antiseptice şi antiflogistice şi trebuie schimbat imediat ce s-a uscat (la 3-4 ore); dacă materialul moale îmbibat cu soluția antiseptică este acoperit cu un strat de material plastic (impermeabil) pentru a menține permanent umiditatea local (nemaifiind necesară schimbarea la 3-4 ore, ci doar o dată pe zi, exceptând situațiile speciale) se obține un "prişniț";

- *pansament vaselenizat*: compresele sterile din tifon pot fi îmbibate cu amestecuri de antibiotice, antiinflamatorii, antalgice, vitamine, înglobate în vaselină - lanolină şi aplicate astfel peste anumite tipuri de plăgi (plăgi arse, zone donatoare, plăgi ale mucoaselor etc.);

- *pansament gipsat*: menţinerea materialului moale (comprese, vată) folosit pentru acoperirea plăgii se realizează în acest pansament nu cu o faşă simplă ci cu o faşă gipsată; este indicat în arsuri superficiale la nivelul membrelor etc.;

- pansament biologic: constă în acoperirea unei plăgi cu material biologic: pastă de hematii, membrană de ou, membrană amniotică sau grefe de piele liberă (arsuri întinse); sunt indicate în plăgi atome, fără tendinţă la cicatrizare, cu evoluţie îndelungată.

B. ÎNFĂŞAREA

Înfăşarea reprezintă un mijloc de menţinere a unui pansament cu ajutorul unei feşi; alte metode de a menţine pansamentul sunt benzile adezive (leucoplast), materiale autocolante special confecţionate sau tifon lipit de tegumente cu mastisol (răşină de brad dizolvată în eter etilic).

Faşa este o bandă de tifon rulată, cu dimensiuni între 5-25 cm lăţime şi 5-10 m lungime, adecvate regiunii unde va fi aplicată.

Aplicarea feşii (înfăşarea) trebuie să îndeplinească anumite condiţii:

1. să menţină pansamentul la locul unde a fost aplicat, nepermiţând deplasarea acestuia;
2. să fie aplicată corespunzător dimensiunilor regiunii, să nu fie nici prea strânsă (induce stază venoasă şi dureri locale) şi să nu fie nici prea largă (permite deplasarea pansamentului de la locul unde a fost aplicat);
3. înfăşarea unui membru (superior sau inferior) începe de la extremitatea acestuia progresând spiră cu spiră spre rădăcina membrului respectiv;
4. rularea feşii se face de la stânga la dreapta bolnavului;
5. poziţia pacientului este relaxată, pentru membrul inferior în decubitus dorsal iar pentru celelalte segmente într-o poziţie adecvată, permiţând accesul uşor la regiunea ce va trebui înfăşată; medicul priveşte faţa bolnavului pentru a surprinde modificări ale mimicii şi va ocupa o poziţie corespunzătoare regiunii ce trebuie înfăşată;
6. oricare tip de înfăşare începe cu o faşă circulară, executând cu mâna dreaptă (în timp ce cu mâna stângă menţine capătul liber, respectiv ultima tură) trei ture de faşă; după executarea înfăşării capătul distal trebuie fixat fie cu leucoplast, fie cu ac de siguranţă, fie va fi despicat pe o lungime corespunzătoare iar capetele trecute circular şi legate una de cealaltă.

Tipuri de înfăşare

1. **Faşa circulară**: este modalitatea cea mai simplă de înfăşare şi felul în care începe orice tip de înfăşare; ca atare poate fi folosită pentru segmentele cilindrice (gât, pumn, torace etc.).

Cu mâna dreaptă, de la stânga la dreapta bolnavului, se execută câteva ture suprapuse; mâna stângă menţine iniţial capătul liber apoi ultima tură iar după executarea înfăşării, capătul distal se fixează conform procedurii standard.

2. **Faşa în spirală**: după efectuarea celor 3 ture circulare în aval (de exemplu, către extremitatea membrului) care vor fixa faşa, se execută ture care se acoperă parţial (1/3) una pe cealaltă; după executarea înfăşării se fac încă 2-3 ture circulare pentru fixare iar capătul liber distal se fixează conform procedurii standard; este indicată pentru înfăşarea membrelor (ante-

braţ, gambă, coapsă etc.)

3. **Faşa răsfrântă**: reprezintă un corectiv al înfăşării în spirală; când se ajunge cu spirala la extremitatea proximală, se execută o răsucire a sulului de faşă cu 180^0, în timp ce mâna stângă, cu indicele şi policele, fixează ventral ultima spiră; se continuă executând spirele în sens invers.

Răsucirea sulului cu 180^0 poate fi executată ori de câte ori este necesară readaptarea turului de faşă la detaliile anatomice ale regiunii de înfăşat. Înfăşarea se termină prin fixarea capătului liber prin una din metodele descrise, după executarea a 2-3 ture circulare.

4. **Faşa în formă de opt**: folosită pentru menţinerea pansamentului în regiunile articulaţiilor (cot, genunchi etc.).

Începe prin două ture circulare în aval de articulaţie după care faşa va trece oblic (în diagonală) deasupra articulaţiei unde se vor executa două ture circulare pentru fixare; apoi faşa va trece oblic peste articulaţie, încrucişând diagonala precendentă şi coborând din nou subarticular unde va executa o circulară.

Se procedează astfel trecându-se alternativ anterior şi posterior articulaţiei, respectiv medial şi lateral, funcţie de topografia plăgii pansate.

Înfăşarea se termină prin două - trei ture circulare executate deasupra (în amonte) de articulaţia pansată.

5. **Faşa în evantai**: este aplicată în special la nivelul articulaţiei genunchiului sau cotului.

După executarea a două-trei ture circulare de fixare sub articulaţie se trece cu faşa oblic deasupra articulaţiei, tururile următoare acoperind parţial tura precedentă dar cu o oblicitate din ce în ce mai mică astfel încât ultimele două ture devin circulare sub articulaţia înfăşată; tururile de faşă astfel executate se întâlnesc într-un punct (la nivelul pliului de flexie al articulaţiei) iar la nivelul feţei opuse (de extensia articulară) capătă aspect spiralat; privită din profil, înfăşarea seamănă cu un evantai.

6. **Faşa în spic de grâu**: se aplică la nivelul articulaţiilor; înfăşarea în amonte de articulaţie după care derularea feşei se face în formă de 8 (opt) peste articulaţie, fiecare tură acoperind parţial tura precedentă; la terminarea înfăşării capătul distal al feşei se fixează după ce execută două-trei ture circulare, prin una din metodele amintite.

Privite din faţă, turele de faşă aplicate imită imită aspectul spicului de grâu.

7. **Faşa în T**: este folosită pentru menţinerea unui pansament la nivelul perineului; se execută două-trei ture de faşă circulară la nivelul abdomenului, capătul distal fixându-se după unul din procedeele descrise.

Se aplică o faşă lată peste pansamentul perineal, capătul dorsal fixându-se perpendicular pe faşa circulară la nivelul hemicircumferinţei dorsale iar capătul ventral se despică până la nivelul organelor genitale care vor fi flancate de cele două ramuri, în drumul lor spre hemicircumferinţa ventrală a feşei circulare pe care se vor fixa, înnodându-se.

8. **Praştia**: este utilizată pentru menţinerea unui pansament aplicat la nivelul piramidei nazale (ORL); se foloseşte o bandă de tifon cu lăţime medie (adecvată) care se despică la ambele capete pe o lungime corespunzătoare (funcţie de diametrul antero-posterior al extremităţii craniene); porţiunea din mijloc va menţine pansamentul aplicat la nivelul piramidei nazale iar ramurile rezultate prin despicarea celor 2 capete, vor fi trecute peste, respectiv pe sub, pavilionul urechilor pentru a fi înnodate postero-lateral (drept sau stâng).

9. **Căpăstrul**: folosit pentru menţinerea unui pansament aplicat la nivelul regiunii

mentoniere (BMF); utilizează acelaşi model de bandă din tifon despicată la ambele capete (ca şi praştia); porţiunea din mijloc va menţine pansamentul aplicat la nivelul bărbiei iar ramurile vor fi trecute fie preauricular (cele inferioare) şi fixate la nivelul vertexului (înnodate una de cealaltă) fie în jurul gâtului (cele superioare) şi înnodate una de cealaltă, fie pe flancul drept, fie pe flancul stâng la acestuia.

10. **Monoclul** folosit pentru menţinerea unui pansament aplicat în regiunea palbebrală (oftalmologie şi neurochirurgie); utilizează aceeaşi bandă despicată la ambele capete, porţiunea din mijloc aplicându-se peste pansamentul din regiunea palpebrală iar ramurile vor fi trecute pe deasupra, respectiv pe sub pavilionul urechii şi înnodate una de cealaltă, de o parte sau cealaltă a extremităţii cefalice.

11. **Basmaua**: reprezintă o pânză din tifon de formă triunghiulară care poate fi folosită pentru imobilizarea temporară a unui segment de membru; este folosită în special la nivelul antebraţului, care va fi susţinut astfel sub un unghi de 90^0, faţă de braţ, cu o basma înnodată pe faţa dorsală a gâtului (pe care se sprijină).

Poate fi folosită şi pentru menţinerea unui pansament la nivelul unui segment al membrelor sau în altă regiune a corpului, având în această situaţie o formă adecvată (pătrată, dreptunghiulară).

12. **Faşa elastică**; sunt feşe executate din cauciuc elastic, care se mulează peste detaliile anatomice ale regiunii, exercitând o presiune egală; este utilizată în tratamentul paleativ al varicelor hidrostatice ale membrelor inferioare sub formă de *ciorap elastic*, pentru a meţine venele dilatate varicos goale, prevenind astfel stagnarea sângelui - sursă de tromboembolie şi dilatare în continuare a varicelor.

Alte forme sunt utilizate pentru menţinerea genunchiului (genunchiere) sau menţinerea peretelui abdominal în caz de eventraţii, hernii (burtieră, centura abdominală).

13. Aparate mecanice utilizate pentru menţinerea redusă a unei hernii (inghinale, crurale sau ombilicale); sunt alcătuite dintr-o chingă elastică care prezintă la un capăt o pernuţă cu diferite dimensiuni adecvate şi un sistem de fixare reglabil funcţie de dimensiunile circumferinţei pacientului.

Înfăşarea principalelor regiuni topografice

Toate tipurile de înfăşări descrise pot fi combinate eficient (între ele) pentru a realiza o menţinere corectă şi permanentă a pansamentului acolo unde a fost aplicat.

1. Înfăşarea degetelor: după executarea a 2-3 ture circulare la nivelul pumnului se traversează cu faşa faţa dorsală a mâinii către degetul (sau degetele) care trebuie înfăşat; acesta este traversat cu faşa pe faţa dorsală de la bază către vârf şi în continuare pe faţa palmară de la vârf către bază; se răsfrânge faşa pentru a traversa din nou faţa ventrală de la bază la vârf şi faţa dorsală de la vârf la bază unde se răsfrânge din nou faşa pentru a ajunge, pe faţa dorsală, la vârf; se continuă executând o spirală a degetului de la vârf spre bază după care se traversează faţa dorsală a mâinii către regiunea pumnului unde se execută 2-3 ture circulare şi se fixează capătul distal după unul din procedee.

Se folosesc feşe înguste special confecţionate cu o lăţime de 3 cm.

Observaţie: După executarea turelor circulare iniţiale la nivelul pumnului, se poate face numai un pansament în spirală a degetului progresând de la vârf către baza acestuia, înfăşarea terminându-se la fel prin 2-3 ture circulare la pumn; se repetă manevra pentru fiecare deget pansat.

1. Înfăşarea policelui: după fixarea inițială prin 2-3 ture circulare la nivelul pumnului, se traversează cu faşa pe fața dorsală a mâinii oblic, către vârful policelui; se derulează câteva ture în spirală până aproape de baza acestuia după care se continuă derulând faşa după un pansament în opt, având grijă ca fiecare tură să acopere parțial (2/3) tura precedentă; se execută astfel o spiră a policelui.

Înfăşarea degetului mic: se procedează la fel ca şi pentru police, executând o spiră.

2. Înfăşarea mâinii: după fixarea inițială prin 2-3 ture de faşă la nivelul pumnului, se execută o spiră pe fața dorsală a mâinii astfel: se derulează faşa transversală oblic pe fața dorsală şi se execută o nouă circulară la baza degetelor după care se derulează faşa în formă de 8, între cele două circulare (la baza degetelor şi la pumn), având grijă ca fiecare tură să acopere parțial (2/3) tura precedentă; se progresează astfel spira pe fața dorsală a mâinii de la baza degetelor către regiunea pumnului, unde se termină înfăşarea fixându-se după procedura standard.

3. Mănuşa: după fixarea inițială la nivelul pumnului se înfaşă în spirală fiecare deget, după care se execută o înfăşare în spirală a mâinii după procedeul expus la paragraful precedent (2).

4. Înfăşarea antebrațului şi brațului: se poate face după procedeul în spirală răsfrântă.

5. Înfăşarea cotului: se poate face aplicând procedeul de derulare al feşei în 8 sau în evantai.

6. Înfăşarea umărului şi axilei: se începe prin derularea feşei de pe fața ventrală a toracelui, trecând peste umăr, pe fața dorsală a acestuia către axilă, revenind dinapoi înainte pentru a face 2-3 ture circulare la rădăcina brațului; pentru fixare se traversează fața ventrală a umărului asecendent, trecând oblic pe fața dorsală a acestuia, apoi faşa tranversează de-a curmezişul, regiunea dorsală către axila opusă pe unde trece dinapoi înainte pentru a traversa de-a curmezişul fața ventrală a toracelui şi a umărului.

În continuare faşa urmează fața laterală şi posterioară a umărului, acoperă axila şi revine pentru a urca, pe o direcție oblic ascendentă, pe fața anterioară a umărului având grijă să nu acopere în totalitate tura precedentă, în drumul său peste umăr; derularea continuă pe acelaşi drum pe fața dorsală a toracelui, axila opusă, fața ventrală a toracelui şi a umărului, unde nu acoperă decât 2/3 craniale din tura precedentă; se continuă astfel derularea, spira progresând de la rădăcina membrului superior către baza gâtului; capătul terminal al faşei se va fixa pe fața ventrală a toracelui după una din metodele expuse.

7. Înfăşarea degetelor piciorului: se face folosind aceleaşi modele ca şi pentru degetele mâinilor.

8. Înfăşarea piciorului se efectuează folosind acelaşi model ca şi în cazul mâinii.

9. Înfăşarea gâtului (în entorsele articulației tibiotarsiene): după ce se execută 2-3 ture de fixare deasupra maleolelor, faşa traversează oblic descendent fața externă (şi maleola externă) trecând în diagonală peste fața dorsală a piciorului către marginea medială şi regiunea plantară (prin scobitura plantară) către marginea laterală de unde va străbate în diagonală (încrucişând-o pe prima) fața dorsală a piciorului, în drum spre fața medială (şi maleola internă) pe care o va acoperi; trece apoi pe fața dorsală a gâtului piciorului şi urmează acelaşi traseu în opt; înfăşarea se termină fixând faşa prin aceeaşi manieră de deasupra maleolelor.

10. Înfăşarea gambei şi coapsei: se face aplicând procedeul spiralei răsfrânte.

11. Înfăşarea genunchiului: se poate face aplicând procedeul de derulare al feşei în opt sau în evantai.

12. Înfăşarea regiunii inghino-crurale: se trec 2-3 ture circulare în jurul trunchiului pentru fixare, după care se execută o spică ce progresează către rădăcina membrului inferior astfel - faşa coboară după o direcție oblică în jos şi înafară, trecând peste limita cranială a regiunii inghino-crurale, către marginea laterală, apoi înconjoară fața dorsală a rădăcinii membrului inferior, revenind prin flancul medial pentru a străbate oblic ascendent şi dinăuntru înafară regiunea inghino-crurală în drumul către flancul de aceeaşi parte a trunchiului; străbate hemicircumferința posterioară a acestuia pentru a reveni prin flancul de partea opusă, traversând în diagonala oblică regiunea inghinocrurală, pe o direcție în jos şi înafară dar având grijă să acopere doar 2/3 distale ale turei precedente; se derulează astfel faşa până la acoperirea întregii regiuni.

La sfârşit, spica astfel construită se va fixa prin 2-3 ture circulare la rădăcina membrului inferior.

13. Înfăşarea toracelui: se poate face prin executarea unei spirale sprijinite cu ajutorul unei ture de tifon trecută peste umeri astfel - se coboară de peste umăr către baza toracelui, atât pe fața ventrală cât şi pe fața dorsală a acestuia o tură de faşă iar capetele libere distal se abandonează pentru moment; se execută o înfăşare în spirală simplă - peste ramurile descendente (eventual şi dorsal) ale turei de sprijin; după terminarea înfăşării în spirală, capetele distale abandonate se urcă (traversând pe deasupra spiralar) spre umărul opus, unde se înnoadă una de cealaltă, deasupra umărului.

14. Înfăşarea sânului: după 2-3 ture circulare de fixare la baza toracelui, faşa urcă în diagonală în dreptul flancului medial al regiunii mamare către umărul opus peste care trece şi traversează în diagonală descendent regiunea dorsală până la baza toracelui; execută o nouă tură circulară care se suprapune peste cea de fixare, după care urcă tot în diagonală către umărul opus dar având grijă să nu acopere decât 2/3 craniale din tura precedentă; se derulează astfel faşa până când întreaga regiune mamară este acoperită; înfăşurarea sânului se termină prin două - trei ture circulare la baza toracelui fixându-se capătul terminal după una din metode.

15. Înfăşarea regiunii cefei: se realizează printr-o spică astfel - după 2-3 ture circulare în jurul gâtului se derulează faşa trecând în diagonală ascendentă prin regiunea cefei către limita laterală a regiunii frontale; se face o tură circulară traversând regiunea frontală către limita opusă şi regiunea parieto-occipitală, revenind în regiunea frontală care este traversată din nou către limita opusă după care faşa coboară în diagonală (încrucişând-o pe prima); după ce execută o nouă tură circulară la gât, urcă în direcția primei diagonale dar nu o acoperă în totalitate ci numai în 2/3 caudale ale acesteia; se derulează astfel faşa construind spica ce coboară astfel acoperind întreaga regiune a cefei (nucală).

Înfăşarea se termină prin 2-3 ture circulare la nivelul gâtului.

16. Înfăşarea capului: se execută o "capelină" astfel - după 2- 3 ture circulare la nivelul regiunilor frontale şi parietoocipitale faşa urcă, traversând dinainte înapoi şi apoi, după răsfrângerea feşei dinapoi înainte (acoperind parțial tura precendentă) regiunile fronto-temporo-parietale de o parte şi de alta, alternând cu 2-3 ture circulare (peste cele inițiale); se acoperă progresiv, înaintând una spre alta cele 2 jumătăți ale calotei craniene, întâlnindu-se în planul mediosagital; înfăşarea se termină prin 2-3 ture circulare deasupra celor inițiale, de fixare.

Capelina se poate executa şi pornind din planul mediosagital (trecând faşa dorsoventral inițial median apoi pe o parte şi de alta acoperindu-se parțial (doar pe 2/3 laterale) şi alternând cu feşe circulare până când întreaga calotă este acoperită; înfăşarea se termină tot prin 2-3 ture circulare trecute peste cele inițiale de fixare.

17. Înfăşarea Velpeau

Este indicată pentru imobilizarea provizorie a membrului superior, în afecțiuni (entorse, luxații etc.) ale articulației umărului şi cotului.

Înfăşarea începe cu un tur circular la nivelul toracelui de pe fața anterioară spre cea posterioară; se aplică un strat de vată între peretele antero-lateral al toracelui şi membrul superior care va fi aşezat cu brațul lângă torace, antebrațul în flexie de 90^0 față de braț, aşezat pe fața anterioară a bazei toracelui (corespunzător etajului toraco-abdominal).

Derularea feşei continuă pe fața anterioară a toracelui, pe sub axila de partea opusă a toracelui; urcă deasupra umărului de aceeaşi parte la nivelul flancului lateral al acestuia şi coboară pe fața ventrală apoi sub articulația cotului unde îşi schimbă direcția, mergând oblic ascendent pe fața anterioară a etajului toracoabdominal către axila de partea opusă, de aici execută o circulară mergând pe fața dorsală, lateral de umăr, ventrală a toracelui şi din nou sub axila opusă, apoi urcă uşor oblic ascendent pe fața posterioară a toracelui spre umărul de aceeaşi parte, trecând peste acesta şi coborând pe fața anterioară, spre cotul şi antebrațul afectat; în drumul descendent de la nivelul umărului până la cot şi antebraț ca şi turele circulare în jurul brațului şi toracelui trebuie să acopere parțial (2/3) tura precendentă astfel încât, continuând înfăşarea, să rezulte o spică pe fața anterioară care creşte în jos şi înăuntru, până la nivelul cotului şi antebrațului, mâna rămânând liberă.

5. PUNCȚIILE

Manevră de mică chirurgie care constă în pătrunderea cu un ac într-o cavitate, organ sau țesut în scop *explorator* (diagnostic) sau *terapeutic.*

Rezultă că în afara puncțiilor propriu-zise, în accepțiunea largă de pătrundere cu acul într-o cavitate putem încadra şi puncția biopsie (metodă de recoltare a fragmentelor fisulare pentru diagnostic histologic, cu ajutorul unui ac special) precum şi puncțiile vasculare (pătrunderea cu un ac fie într-un vas, fie într-un țesut, în scop diagnostic-prelevare de sânge - sau în scop terapeutic - administrare de medicamente) şi injecțiile (puncțiile țesutelor - dermic, subcutanat muscular).

Clasificarea puncțiilor:

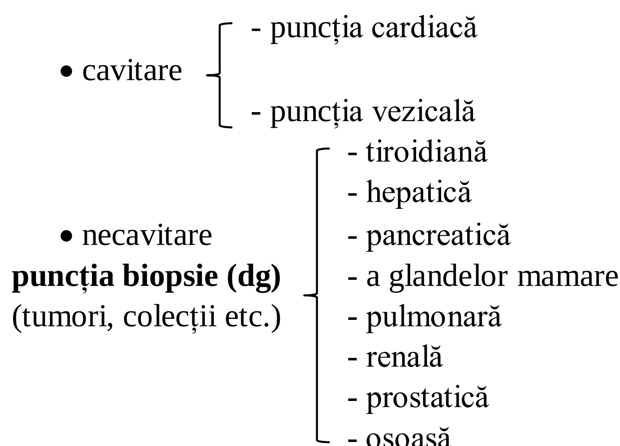
A. După criterii funcționale (funcție de scopul propus):

1. puncții exploratorii (evidențierea unui conținut, biopsii);
2. puncții evacuatorii (evacuarea unui revărsat);
3. puncții terapeutice (administrarea de medicamente);

B. După criterii anatomice (anatomo-patologice):

1. puncțiile tisulare
   - injecțiile
     - intradermică
     - subcutanată
     - intramusculară
   - puncțiile colecțiilor (revărsatelor) tisulare (abces ...)
2. puncțiile vasculare
   - venoasă
   - arterială
3. puncțiile cavităților seroase
   - peritoneală
   - pleurală
   - pericardică
   - vaginala testiculară
   - articulară
   - rahidiană

4. puncțiile organelor



- • cavitare
  - puncția cardiacă
  - puncția vezicală
- • necavitare
  puncția biopsie (dg)
  (tumori, colecții etc.)
  - tiroidiană
  - hepatică
  - pancreatică
  - a glandelor mamare
  - pulmonară
  - renală
  - prostatică
  - osoasă

Reguli generale

1. Respectarea riguroasă a regulilor de asepsie şi antisepsie;

2. Se va alege calea cea mai directă spre țesutul, cavitatea sau organul de puncție pentru a nu leza elemente anatomice importante ale regiunii;

3. Examenul clinic riguros, completat de examenul paraclinic complet vor argumenta atât necesitatea cât şi locul efectuării puncției;

4. Puncția se va efectua (de regulă) cu anestezie locală (xilină 1%) după prealabila testare a pacientului însoțită de o premedicație adecvată stării bolnavului;

5. Totdeauna se va explica necesitatea efectuării puncției, regiunea care urmează a fi puncționată precum şi riscurile atât în ceea ce priveşte abstenția cât şi practicarea puncției, în vederea obținerii accepțiunii scrise a bolnavului.

Materiale necesare

1. alcool iodat, tinctură de iod, tampoane de vată, comprese sterile;

2. ace de calibru şi lungimi diferite, adaptate scopului puncției; ace speciale de puncție, prevăzute cu mandren (trocare metalice) (fig. II.5.1.a. - d), canule, catetere din material plastic etc. sterile;

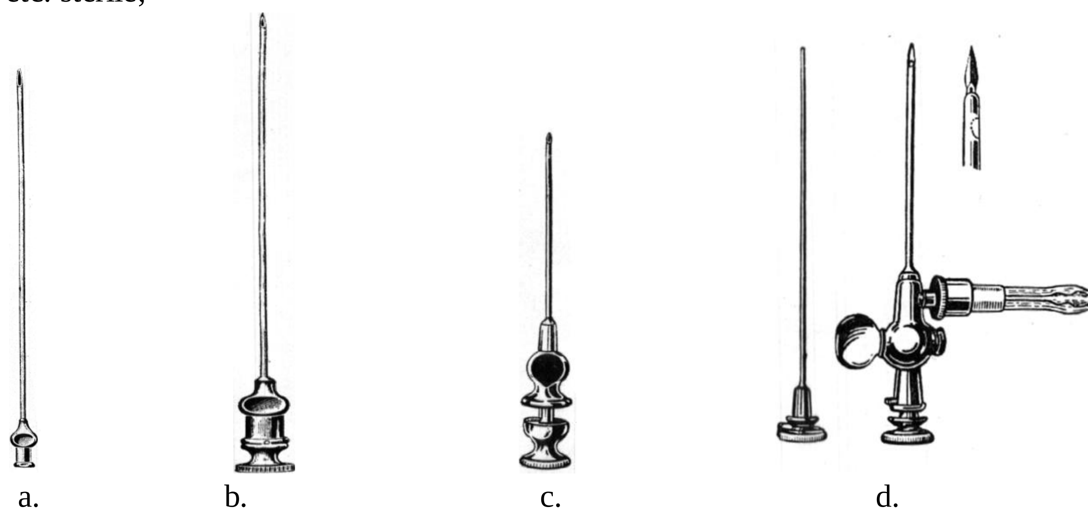


Fig. II.5.1.

a. – ac pentru aspirație, puncție şi anestezie; b. – ac pentru puncție lombară, cu mandren; c. – ac pentru puncție osoasă; d. – trocar pentru pneumotorax

3. seringi de diferite mărimi, eventuale aparate sau instalații pentru evacuarea simplă sau subvacuum; eprubete pentru recoltare de produşi în vederea examenului biologic (citolo-

gic, bacteriologic, chimic etc.);

4. mănuşi sterile, material moale (comprese, feşe) steril, instrumentar minim (pense anatomice, chirurgicale, ace, portace, ață chirurgicală, foarfece, bisturiu) sterile; sursa de lumină.

Observație: Se recomandă ca orice puncție să se facă în sala de operație.

Incidente

1. Puncția albă - nu infirmă diagnosticul; se repetă puncția folosind alți parametri;

2. Lezarea unui element anatomic: vas - induce apariția unui hematom,
nerv - induce apariția tulburărilor senzitive motorii;

3. Lezarea unui organ de vecinătate - se renunță la puncție;

4. Infecția - prin nerespectarea regulilor de asepsie şi antisepsie;

5. Ruperea acului de puncție - necesită intervenție chirurgicală pentru ablația corpului străin.

A. INJECȚIILE

Definiție: **injecția** reprezintă un act de mică chirurgie care constă în administrarea unor medicamente direct în țesuturi cu ajutorul *seringii*.

Prezintă avantajul unei dozări precise a medicamentului administrat parenteral, o absorbție controlată (lentă în administrarea subcutanată şi rapidă în administrarea intramusculară) şi nu este degradat de acțiunea sucurilor digestive ca în cazul administrării orale.

Materiale necesare:

1. seringa;
2. soluția medicamentoasă pentru administrare parenterală;
3. material pentru dezinfecția regiunii.

1. *Seringa* este un instrument chirurgical format din:

- un corp cilindric gradat, construit fie din sticlă încastrată la extremități într-o armătură metalică (seringa Record, Guyon), fie numai din sticlă (seringa Luer), fie numai din metal (seringa Roux şi Collin), fie numai din plastic - seringa de unică folosință; are o capacitate de 1,2,5,10,20,50 ml, iar seringa Guyon de 100, 200, 250ml;
- un piston cu coadă care culisează etanş în interiorul cilindrului, confecționat din metal pentru seringile al căror corp este fabricat din sticlă sau metal şi confecționat din plastic pentru seringile din plastic - cele mai folosite astăzi;
- acul, confecționat din metal (oțel, platină) având calibre şi lungimi diferite, exprimate în numere; prezintă la bază un sistem de adaptare - ambou - la cilindru (prevăzut de asemenea cu un sistem de adaptare la ac - pavilion) şi un vârf cu secțiune oblică - bizou - care poate fi mai lung sau mai scurt;

Seringile confecționate din sticlă sau/şi metal sunt păstrate în cutii metalice şi sterilizate prin autoclavare sau fierbere (30min) şi păstrate în alcool 80^0.

Seringile din plastic de unică folosință sunt ambalate steril şi sterilizate cu radiații gamma sau oxid de etilen.

2. Substanța medicamentoasă se poate prezenta :

- sub formă de soluție apoasă sau uleioasă;
- sub formă de pulberi cristaline care se dizolvă cu ajutorul solvenților (ser fiziologic, solvenți speciali etc.) înaintea injectării.

Observație: Se pot administra pe această cale şi o serie de produse biologice cum sunt seruri, vaccinuri etc.

Medicamentele pot fi ținute în fiole sau flacoane de diferite mărimi, sterilizate şi etichetate.

Este obligatorie citirea datelor consemnate fie pe etichetă, fie direct pe sticla ambalajului din care nu trebuie să lipsească denumirea medicamentului, cantitatea conținută (exprimată în procente sau în total) precum şi data fabricării şi termenul de valabilitate; este de asemenea obligatorie verificarea macroscopică a culorii şi clarității substanței conținute în fiolă sau flacon, înaintea injectării acesteia.

3. Materiale pentru dezinfecția regiunii:

- alcool medicinal (70^0), alcool iodat sau tinctură de iod - aplicate cu ajutorul unui tampon (vată, tifon) montat pe o pensă.

Clasificare. Tehnică

După natura țesutului în care se injectează substanța medicamentoasă, injecțiile se clasifică în:

1. **Injecțiile intradermice** se fac de obicei pe fața anterioară a antebrațului, cu un ac special (scurt şi subțire), realizând prin injectarea intradermică a substanței (1-2 picături) a unei *papule* gălbui - albicioase, caracteristice cu un diametru de 5 mm; se folosesc în scop diagnostic - intradermoreacții ce testează existența unei alergii (la novocaină, penicilină etc.) sau în scop terapeutic (desensibilizări la diferite substanțe la care organismul este alergic).

2. **Injecțiile subcutanate** se pot face în orice regiune a corpului dar locul de elecție se află pe fața dorsală a brațului sau pe fața antero-laterală a coapsei sau abdomenului.

După antiseptizarea regiunii se realizează un pliu cutanat între indexul şi policele mâinii stângi şi la baza lui se introduce acul, controlându-se ca vârful să fie liber (în țesutul celular subcutanat) după care se injectează substanța (de exemplu anatoxina tetanică purificată şi absorbită - ATPA - în cadrul vaccinării antitetanice, obligatorie la orice pacient ce prezintă o soluție de continuitate: plagă, arsură etc. exceptând pe cele operatorii).

Rezorbția substanței administrată subcutanat este lentă, realizându-se un depozit s.c. lent rezorbtiv.

3. **Injecțiile intramusculare** efectuate în masă musculară (muşchilor fesieri, cvadriceps femural, deltoid sau triceps) având grijă totdeauna să nu lezăm elementele vasculo-nervoase ale regiunii respective, a căror topografie trebuie cunoscută.

Exemplu: Pentru a evita înțeparea marelui nerv sciatic, regiunea fesieră se împarte în 4 (patru) cadrane astfel: trasăm (imaginar) o orizontală, tangentă la marginea superioară a marelui trohanter şi o verticală perpendiculară pe prima şi la jumătatea ei astfel încât împarte regiunea fesieră în două jumătăți (medială şi laterală); fiecare jumătate este formată de un cadran cranial (superior) şi unul caudal (inferior), despărțite de linia orizontală.

Cadranul ales este cel cranio-lateral (superoextern) care nu conține în profunzime elemente vasculo-nervoase importante.

După dezinfecția regiunii şi pregătirea seringii se pătrunde cu acul în cadranul superoextern în plină masă musculară; dacă vârful acului a ajuns la nivelul planului osos (suprafețele gluteale ale osului coxal) se retrage acul 1-2 cm.

Pentru a verifica dacă vârful acului nu se află într-un vas (arteră sau venă gluteală) înainte de a injecta substanța se aspiră pistonul, manevră care nu trebuie să inducă apariția sângelui în seringă; dacă totuşi apare sânge se retrage acul 1-2 cm, schimbând poziția vârfului şi se

repetă manevra; dacă aspirația rămâne negativă se injectează lent substanța medicamentoasă.

Calea intramusculară are avantajul rezorbției rapide ca şi posibilitatea injectării de substanțe uleioase (care nu se port administra intravenos datorită riscului emboliei grăsoase) sau a unor săruri de metale grele (iritante pentru endovenă).

Rezumând, tehnica injecțiilor presupune următorii timpi:

1. alegerea şi dezinfecția tegumentelor regiunii unde vom face injecția cu alcool 70^0, alcool iodat sau tinctură de iod, cu ajutorul unui tampon montat pe o pensă;

2. pregătirea seringii: aspirarea soluției medicamentoase după ce aceasta a fost preparată (dizolvată şi cuantificată) iar ambalajul (fiola, flaconul) flambat înainte de a fi deschis (fiola) respectiv penetrat cu acul (flaconul închis cu dop de cauciuc); se elimină aerul din seringă şi se schimbă acul cu care s-a aspirat soluția medicamentoasă, respectând riguros regulile de asepsie şi antisepsie (orice atingere a acului sau a sistemului de etanşeizare a seringii cu acul impune schimbarea fie numai a acului, fie şi a acului şi a seringii în totalitate);

3. penetrarea cu acul a planului (planurilor) anatomice ale regiunii pe care am ales-o astfel încât vârful acului să rămână în țesutul dorit (intradermic, subcutanat sau intramuscular); după manevra de aspirare care exclude posibilitatea ca vârful acului să se afle într-un vas, se injectează lent substanța medicamentoasă;

4. se extrage acul şi se masează regiunea cu un tampon alcoolizat;

5. seringa din plastic şi acele folosite se depozitează într-un container special pentru a fi neutralizate;

Observație: Doar seringile din sticlă şi metal (care din ratiuni economice mai sunt folosite, mai ales în mediul rural) se păstrează şi se pregătesc pentru sterilizare în vederea refolosirii (Record, Luer, Roux şi Collin).

<u>Incidente</u>

- ruperea acului şi reținerea capătului liber în țesuturi - necesită intervenția chirurgicală pentru identificarea şi ablația corpului străin;
- lezarea unui nerv important (marele nerv sciatic) atunci când nu se alege corect locul de injectare;
- înțeparea unui vas, a cărei nerecunoaştere riscă administrarea medicamentului intravascular cu consecințe grave (embolie grăsoasă în cazul medicamentelor uleioase etc.);
- abcesul sau flegmonul regiunii prin nerespectarea regulilor de asepsie şi antisepsie care necesită intervenția chirurgicală (incizie şi drenaj);
- accidentele generale legate de substanța medicamentoasă administrată şi necunoaşterea alergiilor sau intoleranțelor medicamentoase ale bolnavului.

B. PUNCȚIILE VASCULARE

Puncția vasculară reprezintă una din modalitățile de abord vascular care asigură un acces direct, permanent şi de durată la sistemul vascular.

Puncția venoasă permite:
- prelevarea de sânge pentru examen biologic;
- administrarea de medicamente în ritmul şi timpul dorit, impus de starea pacientului;
- alimentația parenterală parțială sau totală;

- măsurarea presiunii venos-centrale (PVC - Wilson, 1962) şi monitorizarea hemodinamică;
- stimularea cardiacă temporară sau permanentă;
- epurarea extrarenală (hemodializă, hemofiltrare, hemoperfuzie etc.)

Căile de acces venos sunt numeroase: venele plicii cotului, cezalică, bazilică, jugulară externă, jugulară internă, subclaviculară, safenă internă, femulară, ombilicală, temporală superficială şi chiar sinusul venos longitudinal superior (prin fontanela anterioară - deschisă la copil).

Cel mai frecvent sunt puncţionate venele superficiale ale antebraţului sau mâinii (venele dorsale) în vederea recoltării de sânge pentru analize şi montarea unei perfuzii.

Materiale necesare

1. alcool medicinal (70 ^{0}) sau alcool iodat, tampoane de vată, garou;

2. ace de oţel tip Luer-Lock cu bizou scurt sau canule (branule) din plastic (teflon) scurte, cu mandren din oţel (Flexula) care se scoate după puncţionare; există canule prevăzute cu un sistem de închidere(căpăcel) care permite întreruperea perfuziei (timp în care canula trebuie umplută cu ser heparinat);

3. truse de perfuzie şi transfuzie, flacoane cu soluţii perfuzabile şi stativ special.

Trusa de perfuzie este confecţionată din material plastic şi ambalată steril; este alcătuită dintr-un picurător (calibrat astfel ca 1ml să formeze 18-20 picături), un dispozitiv de reglare a vitezei de picurare şi o piesă de cauciuc situată imediat în amonte de racordul la ac (branulă) care permite injectarea suplimentară de medicamente în timpul perfuziei; picurătorul este prevăzut cu un filtru care captează microchiagurile şi depozitele de fibrină.

Unele sisteme sunt prevăzute cu microfiltre care împiedică contaminarea microbiană sau cu alte particule(microagregate) dar prezintă şi dezavantaje (microfiltrele pot fi responsabile de hemoliza, reţinerea trombocitelor, activarea complementului) care le contraindică (Derrington, 1985) în administrarea sângelui sau derivatelor sale (masă eritrocitară etc.)

Ca dispozitive de reglare a vitezei de perfuzare se utilizează clemele Hoffman şi Mohr, pompe de perfuzie (Infuzomat, Ivac etc) ce asigură un debit constant şi controlabil sau alte dispozitive (cum ar fi cel imaginat de Litarczek şi Cardan-1979).

Unele sisteme sunt prevăzute cu dispozitive de încălzire (necesare în transfuziile în cantitate mare) care permit " prevenirea accidentelor cardiace majore declanşate de răcirea intravasculară" (Acalovschi-1989)

Tehnica

Pacientul se află în decubitus dorsal cu membrul superior fixat pe un stativ, cu antebraţul în supinaţie.

Se parcurg următorii timpi:

1. Se aplică garoul la nivelul 1/3 medii a braţului iar pacientul este invitat să strângă şi să relaxeze pumnul de câteva ori;

2. Se identifică vena (vizual şi palpator);

3. Dezinfecţia regiunii care va fi puncţionată (alcool medicinal sau alcool iodat) cu ajutorul unui tampon simplu sau montat pe o pensă;

4. Se penetrează cu acul (sau branula) tegumentele, cu o direcţie iniţială paralelă cu vena, apoi se penetrează prin peretele venos ajungându-se în lumen (în care acul va aluneca 1-2 cm), moment în care apare sângele la nivelul amboului (sau conectorului); dacă am utilizat o canulă se va retrage acul mandren. Se suprimă garoul de la nivelul braţului.

5. Se conectează acul (branula) la sistemul de perfuzie, manevrat cu grijă pentru a nu atinge dispozitivul de conectare al acestuia (atingere care contraindică folosirea lui); se verifică şi se corectează eventual viteza de perfuzie cu ajutorul dispozitivului special;

6. Se dezinfectează din nou tegumentele din jurul orificiului de puncţie şi se fixează atât acul (branula) cât şi segmentul terminal al sistemului de perfuzie, cu ajutorul benzilor de leucoplast la antebraţul pacientului (deja fixat pe o atelă).

Observaţii:

- Branula din material plastic poate fi păstrată în venă 3 zile pentru injectări intermitente; după fiecare injectare se umple canula cu ser heparinat 0,5 ml. cu 500 U heparină şi se aplică dopul, respectându-se de fiecare dată regulile de asepsie şi antisepsie.
- Sunt contraindicate pe această cale soluţiile iritante (K), hiperosmolare care induc tromboflebită şi leziuni tisulare de vecinătate făcând inutilizabilă vena respectivă.

După suprimare, branula totdeauna se trimite la laboratorul de microbiologie pentru însămânţare.

<u>Contraindicaţiile puncţiei vasculare</u>

- compromiterea venelor periferice prin tromboflebite chimice;
- afecţiuni ale tegumentelor regiunilor ce urmează să fie puncţionate (eczeme, arsuri, infecţii etc.);
- traumatisme (fracturi) sau paralizia membrului respectiv;
- tratament cu cu anticoagulante sau diateze hemoragice;
- modificări anatomice (anatomo-patologice) ale regiunii traversate de vena ce trebuie puncţionată.

<u>Incidente şi accidente</u>

- puncţionarea transfixiantă a venei care induce formarea unui hematom local; se retrage acul şi se alege altă venă pentru puncţionare;
- ruperea acului în ţesuturi (necesită intervenţie chirurgicală);
- puncţionarea nedorită a unei artere satelite (vecine);
- lezarea unui nerv satelit care induce nevralgii;
- perforarea secundară a venei şi acumularea paravenoasă a soluţiei perfuzate;
- inflamaţia locală a tegumentelor în jurul orificiului de puncţie (nerespectarea regulilor de asepsie şi antisepsie);
- tromboflebita locală fie datorită nerespectării permanente a regulilor de asepsie şi antisepsie, fie datorită menţinerii îndelungate (peste 3 zile) a unei branule din material plastic; se suprimă canula (branula) şi se trimite la laboratorul de microbiologie pentru însămânţare;
- embolii gazoase sau grăsoase (prin introducere de aer, respectiv soluţii uleioase în vase) foarte grave, uneori mortale;
- accidentele legate de calităţile farmacologice ale substanţelor perfuzate - greşeli de dozaj, necunoaşterea terenului alergic al pacientului situaţie în care administrarea unui medicament netestat (antibiotice, substanţe de contrast iodate etc.) poate induce fenomene alergice mergând până la şoc anafilactic;
- transmiterea hepatitei virale, SIDA etc., prin nerespectarea regulilor de asepsie şi antisepsie.

Cateterismul venos este indicat atunci când se impune:

- o terapie intravenoasă prelungită (20-30 zile);
- administrarea de soluții hiperosmolare;
- măsurarea presiunii venos centrale;
- alimentația parenterală prelungită.

În locul branulei (canulei) sau a acului se recurge la un cateter confecționat din: clorură de polivinil (PVC), polietilenă, poliuretan sau silicon (Broviac, Hickman).

Aceste sunt lungi (6-50 cm), cu un diametru interior de 1,1 - 1,7 mm, sunt gradate longitudinal, sunt radioopace şi au un dispozitiv de fixare sigură la tegumente.

Abordul venos cu aceste catetere poate fi realizat "per cutan" (metoda cea mai folosită actual) sau prin denudarea chirurgicală a venei respective, atunci când metoda "per cutan" nu poate fi folosită.

Tehnica cateterismului "per cutan" este aceeaşi cu cea descrisă la puncția venoasă, diferind doar faptul că în locul branulei (canulei) de plastic se foloseşte cateterul care este introdus prin lumenul acului de puncție obişnuit sau special (existent în trusa cateterului, cu lumen adecvat acestuia).

După introducerea cateterului este obligatorie radiografia toracică, abdominală sau a membrului respectiv care să precizeze poziția în care se află vârful cateterului.

Avansarea cateterului până în poziția dorită se face prin mişcări de rotire sau extragere - avansare prudente, uşoare.

În tehnica Seldinger, prin lumenul acului (canulei) de puncție se introduce un mandren - ghid din oțel flexibil, cu vârful moale, până în poziția dorită; menținând mandrenul, se scoate acul şi se introduce în jurul acestuia cateterul prin mişcări uşoare de rotație până la nivelul dorit, după care se scoate mandrenul metalic.

Se verifică, aspirând cu o seringă (sânge) poziția intravasculară a vârfului (controlat apoi şi radiologic), se adaptează la sistemul de perfuzie şi se fixează la tegument.

Este necesară respectarea riguroasă a regulilor de asepsie şi antisepsie (inserția aseptică a cateterului în vas; la introducere cateterul nu se retrage prin ac - dacă avansarea este dificilă cateterul va fi scos împreună cu acul; verificarea zilnică a locului de puncție; schimbarea zilnică a sistemelor de perfuzie.

La introducerea cateterelor lungi se mobilizează membrele (respectiv capul) în aşa fel încât să se obțină o rectitudine maximă a trunchiului venos parcurs de cateter, în vederea înaintării facile şi prevenirii incidentelor.

Controlul radiologic sau ecografic este obligatoriu în acest sens.

Incidente, accidente ale cateterismului venos

1. Obstrucția cateterului (necesită schimbarea acestuia); fiecare cateter suprimat va fi trimis la laboratorul de microbiologie în vederea însămânțării acestuia.

2. Malpoziția vârfului cateterului (decelabilă radiologic).

3. Tromboflebita şi tromboza fie datorită calității materialului din care este confecționat cateterul, fie datorită lumenului mic al venelor cateterizate, fie datorită timpului prelungit de menținere al cateterului şi, nu în ultimul rând, datorită nerespectării regulilor de asepsie şi antisepsie şi a proprietăților fizico-chimice ale substanțelor perfuzate.

Necesită suprimarea cateterului (şi însămânțarea acestuia - examenul bacteriologic al cateterului) pe lângă tratament antiflogistic general şi local şi heparinoterapie când trombozele sunt extinse.

Prevenirea acestor complicații este posibilă dacă ținem cont şi îndepărtăm cauzele enumerate mai sus; sunt autori care recomandă heparinoterapia în doză eucoagulantă zilnic (2-3 fiole = 1000-1500 U/zi) pentru a preveni accidentele tromboembolice.

4. Infecția bacteriană manifestată fie local, fie general - prin bacteriemie - cu expresia clinică (febră, frison) care nerecunoscută şi deci netratată (suprimarea cateterului + examen bacteriologic şi antibioterapie adecvată) poate induce o septicemie cu urmări nefaste.

Cauza constă în nerespectarea riguroasă a regulilor de asepsie şi antisepsie.

5. Embolia gazoasă - complicație severă, potențial letală care poate apare în momentul conectării sistemului de perfuzie sau ulterior prin degradarea, fisurarea sistemului de perfuzie, necesitând controlul permanent al acestora.

6. Embolia de cateter şi lezarea cordului drept pot apare datorită fixării defectuoase ale cateterului la tegumente sau secționării acestuia la tentativa de retragere din acul de puncție (în momentul instalării cateterului).

Îndepărtarea cateterului embolizat este o maximă urgență, prin localizare radiologică şi manevre endoscopice (endovenoase, Fogarty etc.) sau abordarea chirurgicală directă a venei ocluzate.

7. Pneumotoracele - complicație caracteristică cateterismului venei subclaviculare, datorată lezării domului pleural sau a parenchimului pulmonar; necesită suprimarea cateterului şi tratament chirurgical al pneumotoracelui parțial sau total.

8. Hidrotoracele sau hidromediastinul - acumularea soluției perfuzate în cavitatea pleurală sau chiar în mediastin este posibilă prin ieşirea vârfului cateterului din lumenul vascular, transfixiindu-l.; se suprimă cateterul şi se practică toracocenteza.

9. Puncția (lezarea) unei artere satelite venei pe care dorim să o cateterizăm (de exemplu artera subclaviculară) care nerecunoscută poate produce hemoragii grave.

10. Imposibilitatea cateterizării unei vene sau poziționare greşită a vârfului (decelat radiologic); se recurge la alegerea venelor adecvate calibrului cateterului sau poziționării corecte a vârfului cateterului (de exemplu: vârful cateterului din vena subclaviculară poate progresa în vena jugulară internă -contra curent - funcționând defectuos sau inducând edem al extremității cefalice (inflamația ori tromboza venei jugulare interne).

<u>Căi de abord utilizate în cateterismul venos</u>

Observație:La locul viitoarei puncții se injectează 5 ml xilină (după testare) pentru anestezie locală.

1. Abordul venelor superficiale ale mâinii (fața dorsală) şi antebrațului (locul de elecție fiind "M"-ul Poirier de la plica cotului) se face direct evidențiind vena, după aplicarea garoului la nivelul brațului, prin inspecție şi palpare (inclusiv a venelor cefalică şi bazilică în segmentul inițial - în aval de "M"-ul Poirier); se recomandă catetere moi (poliuretan) iar membrul superior trebuie să fie în abducție de 90^0 când se doreşte cateterizarea venei cave superioare pe această cale.

2. Abordul venei jugulare externe se face direct, vena devenind proeminentă după compresiunea cu indicele şi policele mâinii stângi în segmentul distal, supraclavicular.

3. Abordul venei subclaviculare se poate face:

a. <u>subclavicular</u> (preferabil drept): la 1cm sub joncțiunea dintre 1/3 internă şi mijlocie a claviculei (tehnica Aubaniac) - acul montat la seringă este introdus prin tegument şi direcționat paralel cu planul spatelui în sens medial, uşor cefalic şi posterior ($15\ ^0$); vârful acului va fi avansat cât mai aproape de marginea posterioară a claviculei, vizând foseta suprasternală.

În timpul avansării acului se realizează o uşoară presiune negativă în seringă (retrăgând pistonul) pentru a permite aspirarea sângelui imediat ce vena subclaviculară a fost puncționată.

b. supraclavicular (preferabil drept): puncția se efectuiază la vârful unghiului format între fața superioară a claviculei şi marginea laterală a fascicolului clavicular a muşchiului sternocleidomastoidian (SCM) ce corespunde marginii laterale a muşchiului scalen anterior; muşchiul SCM este tensionat printr-o manevră simplă: invităm bolnavul să ridice (flecteze) capul, în timp ce medicul se opune mişcării apăsând cu mâna pe fruntea pacientului. Acul avansează în direcția articulației sterno-claviculare sub un unghi de 45^0 față de planul sagital şi transversal şi de 15^0 față de planul frontal.

După puncționarea venei (ce se află la o adâncime de aproximativ 2 cm) acul este coborât uşor cu amboul către umăr pentru a putea culisa în lumenul uşor ascendent al venei.

Pentru cateterizarea arterei pulmonare se foloseşte un cateter special tip Swan-Ganz, amplasat prin puncționarea venei subclaviculare.

Observație: În caz de eşec se denudează vena subclaviculară printr-o incizie paralelă cu 1/3 mijlocie a claviculei la 2 cm deasupra sau sub claviculă (în unghiul dintre acesta şi prima coastă).

9. Abordul venei jugulare interne: punctul de abord se află la vârful triunghiului format de fascicolele sternal şi clavicular al muşchiului sternocleidomastoidian (SCM).

Acul avansează în sens cranio caudal (în jos) şi uşor înafară (lateral), vizând mamelonul de aceeaşi parte, sub un unghi de $30\text{-}45^0$ față de planul tegumentelor; în acelaşi timp se palpează artera carotidă internă care nu trebuie lezată.

Prin menținerea unei presiuni uşor negative în seringă sângele va reflua imediat ce vârful a penetrat în lumenul venei (ce se află la o adâncime de aproximativ 3 cm).

Vena jugulară internă poate fi puncționată şi intramuscular (abordul posterior) imediat deasupra încrucişării de către vena jugulară externă a muşchiului SCM, mai precis a marginii posterioare; acul progresează transmuscular sub un unghi de $30\text{-}45^0$ față de planul tegumentelor, de sus în jos şi dinafară înăuntru, vizând foseta superioară sternală.

Observație: Denudarea chirurgicală a venei jugulare interne se realizează printr-o incizie la baza gâtului, orizontală (transversală), între cele două fascicule de inserție caudală (sternal şi clavicular) ale muşchiului SCM.

10. Abordul venei femurale (rar indicată, în unele țări fiind considerat un act de "malpractice") - punctul de abord se află la 1 cm sub arcada inghinală şi la 1 cm medial de artera femurală (protejată cu indexul mâinii stângi care-i percepe pulsațiile); acul progresează de jos în sus (în sens caudo-cranial) sub un unghi de 45^0 față de tegumente.

Observație: Chirurgical se practică denudarea venei safene interne (cel mai mare afluent al venei femurale), fie la nivelul triunghiului lui Scarpa - printr-o incizie de 6 cm, paralelă şi la 1 cm distal de plica inghinală (linia Malgaigne), la 1 cm medial de artera femurală protejată de indexul mâinii stângi care-i percepe pulsațiile), fie premaleolar intern - printr-o incizie transversală de 3 cm deasupra maleolei interne.

Descoperirea chirurgicală a venelor (denudarea venoasă) este rar utilizată în prezent (deşi utilă şi sigură), indicațiile ei reieşind din eşecurile puncției venoase percutane sau contraindicațiile acesteia din rațiuni anatomo-patologice.

Fiind o intervenție chirurgicală, pacientul va fi transportat în sala de operație.

Materiale necesare

- soluții antiseptice: alcool iodat 1-3%, tinctură de iod;
- mănuşi sterile (halat, mască, câmpuri, comprese) sterile;
- soluție anestezică (anestezie locală) xilină 1% a cărei testare s-a făcut în prealabil;
- catetere sterile din polietilenă, silastic etc. de diferite calibre (+ cateter Swan-Ganz pentru cateterizarea arterelor pulmonare prin puncția arterelor subclaviculare;
- instrumentar steril: bisturiu, foarfece, depărtătoare Farabeuf, pense anatomice şi chirurgicale, portac, ace de sutură, ață chirurgicală, catgut;
- trusă de perfuzie şi flacoane cu soluție perfuzabilă, stativ special.

Tehnica - denudarea venelor membrului superior

1. Bolnavul în decubitus dorsal cu membrul superior în abducție de 90^0 şi supinație este badijonat repetat cu alcool iodat 1-3%; se pregăteşte câmpul operator corespunzător venei alese.

2. Anestezie locală, plan cu plan cu xilină 1% (testată prealabil).

3. Incizia

- pentru venele expuse care pot fi percepute prin inspecție şi palpare este suficientă o incizie transversală (sau longitudinală) de 1 cm, care intersectează proiecția cutanată a venei;
- pentru vena bazilică şi una din cele două vene humerale, incizia va fi longitudinală de 5 cm la nivelul 1/2 medii a şanțului bicipital intern; vena bazilică însoțită de nervul accesor safen intern se află supraaponevrotic; venele humerale se află subaponevrotic (fiind necesară şi incizia apanevrozei şi evidențierea pachetului vasculonervos humeral format din artera humerală, 2 vene satelite şi nervul median, între marginea internă a bicepsului brahial şi muşchiul brahial anterior.

După incizia tecii vasculare se identifică şi se disecă una din cele două vene humerale - au peretele subțire, nu pulsează şi sunt colorate albăstrui-violaceu; artera pulsează, are peretele mai gros şi o culoare roz-albicioasă iar nervul median nu are lumen, nu are puls şi are o culoare albicioasă.

Vena cefalică se află în şanțul deltopectoral, sub fascia deltopectorală care trebuie incizată (pe o lungime de 5 cm); nu este însoțită de alte elemente vasculo-nervoase.

3. După identificarea venei şi disecția acesteia pe o lungime de 2-3 cm se trec 2 fire de ață în spatele venei la cele 2 extremități disecate; firul distal se ligaturează şi va servi ca tractor.

Peretele anterior al venei tractate de firul distal ligaturat se prinde cu o pensă Péan fină şi se secționează pe 1/2 (jumătate) din circumferință; cu o altă pensă Péan fină se prinde buza proximală a breşei şi se ridică, menținând deschisă breşa.

Cateterul pregătit cu vârful rotunjit (secționat în bizou, oblic) şi umplut cu soluția perfuzabilă (sau cu ser heparinat) se introduce în lume şi se avansează cu mişcări fine până ce vârful atinge poziția dorită.

Cu seringa ataşată la cateter (care a permis umplerea acestuia cu soluție perfuzabilă) se aspiră, verificând, prin refluarea sângelui, poziția intravasculară a vârfului.

Se leagă firul de ață proximal, fixând cateterul la venă.

4. Controlul hemostazei. Sutura tegumentelor având grijă să creăm un tunel cateterului care apoi va fi fixat la tegumente; pansament.

Observații:

- Cateterul poate fi introdus în venă doar prin puncționarea la vedere cu un ac trocar

cu mandren, după scoaterea mandrenului; se preferă această metodă (puncţionare la vedere) în cazul denudării venelor profunde: subclaviculară, jugulară etc.)
- Prezintă aceleaşi indicații, contraindicații, incidente şi accidente ca şi cateterismul venos percutan.

Măsurarea presiunii venoase centrale

Presiunea venoasă existentă în venele centrale (intratoracice: trunchiurile venoase brahio-cefalice şi vena cavă superioară) corespunde presiunii diastolice din atriul drept fiind o rezultantă a activității ventricolului drept, mărimii volumului sanguin circulant a tonusului venos şi a presiunii capilare.

Rezultă că monitorizarea presiunii venoase centrale (PVC) ne poate informa asupra performanţei cordului drept de a manipula volumul sanguin de întoarcere precum şi relații asupra volumului sanguin efectiv, venind în completarea informaţiilor oferite prin monitorizarea tensiunii arteriale, a pulsului şi a diurezei orare şi, nu în utlimul rând, a evaluării clinice permanente a pacientului.

<u>Indicații</u>

Reglarea cantitativă a lichidelor administrate în perfuzie la bolnavii cu disfuncţie ventriculară dreaptă sau stare de şoc cardiogen precum şi la pacienții care prezintă diferite grade de insuficiență renală acută.

Aprecierea posibilităților cordului drept (normal) de a face față administrării parenterale a unor volume mari de lichide indicate în tratamentul pacienților hipovolemici (de cauze diverse: deshidratări, hemoragii etc.).

În scop diagnostic pentru a diferenția şocul hipovolemic de şocul izovolemic.

Observație: Măsurarea PVC este contraindicată în toate circumstanțele însoțite de creşterea presiunii intratoracice (colecții intratoracice - lichidiene sau gazoase, în manipulările viscerale intraoperatorii sau aplicarea unor depărtătoare care comprimă toracele, în cursul ventilației mecanice precum şi în timpul efortului de tuse) întrucât valorile obținute sunt eronate.

<u>Materiale necesare</u>

- toate materialele necesare efectuării unui cateterism venos; se poate folosi un cateter obişnuit (cu un diametru interior de 1-4 mm şi o lungime în funcţie de calea de abord - o venă periferică sau centrală: jugulară, subclaviculară) sau un cateter special pentru artera pulmonară tip Swan-Ganz (când se află în dotare este de preferat datorită faptului că măsurarea PVC este mai uşoară şi oferă valori mult mai apropiate de cele reale).
- Cateterismul Swan-Ganz permite măsurarea presiunii din artera pulmonară şi a presiunii capilare pulmonare precum şi a debitului cardiac; permite recoltarea de sânge pentru măsurarea pH şi a presiunii parțiale a O_2.
- trusa pentru măsurarea manometrică a PVC sau trusă pentru măsurarea electronică a PVC (care oferă informaţii mult mai apropiate de cele reale decât cele obținute prin metoda manometrică dar este mai laborioasă şi necesită o aparatură costisitoare).

<u>Tehnica</u>

Pacientul se află în decubitus dorsal, fără pernă sub cap (pe un plan orizontal).

Se procedează la efectuarea unui cateterism venos obişnuit. După verificarea permeabilității cateterului va fi dirijat în vena cavă superioară (poziție confirmată radiologic, ecografic sau prin evidențierea oscilațiilor sincrone cu respirația coloanei de lichid din tubul manometric).

Dacă folosim metoda manometrică se procedează la fixarea nivelului "zero" al manometrului care corespunde planului orizontal trecut prin linia medioaxială trasată pe tegumentele pacientului în decubitus dorsal (sau la 5 cm dorsal pe planul sternal în spațiul IV intercostal). Se umple tubul-manometru cu ser fiziologic după manevrarea robinetului cu trei căi, care va fi deschis către sistemul de perfuzie. Se manevrează apoi robinetul pentru a conecta cateterul venos cu tubul-manometru; coloana de ser fiziologic scade, prin scurgerea serului prin cateterul venos, oprindu-se la un anumit nivel care corespunde valorii PVC, înregistrată la sfârşitul expirului (normal = 5-15 cm H_2O).

După aflarea valorii se manevrează din nou robinetul în poziția deschis către sistemul de perfuzie pentru a întreține cateterul neobstruat.

Robinetul se trece în poziția de conectare a cateterului venos cu tubul- manometru ori de câte ori dorim să măsurăm PVC (se efectuează de fiecare dată cel puțin două măsurători consecutive) pentru a realiza o înregistrare în dinamică a PVC.

Valorile obținute sunt corelate cu cele ale tensiunii arteriale.

În condițiile unei tensiuni arteriale crescute, o PVC crescută semnifică hipervolemie iar o PVC scăzută semnifică o hipovolemie parțial compensată; dacă tensiunea arterială este scăzută, o PVC crescută semnifică o insuficiență cardiacă iar o PVC scăzută semnifică o hipovolemie.

Desigur o valoare normală atât a tensiunii arteriale cât şi a PVC reprezintă o stare normovolemică.

<u>Incidente, erori</u>

Incidentele sunt aceleaşi ca la oricare cateterizare venoasă (periferică sau profundă).

Erorile de măsurare pot fi generate de:

- cudura sau obstrucția cateterului;
- traiectul aberant al cateterului;
- lipsa de etanşeitate a circuitului;
- nerespectarea contraindicațiilor metodei;
- nesupravegherea componentelor trusei: filtrul bacterian poate deveni impermeabil circulației aerului, împiedicând coborârea coloanei de lichid pentru a indica valoarea PVC;
- nerespectarea detaliilor tehnice (fixarea nivelului zero, momentul măsurării PVC de la sfârşitul expirului, interpretarea în dinamică a măsurătorilor PVC etc.).

Cateterismul arterial

Folosit în scopuri bine precizate, abordul arterial (puncția şi cateterismul arterial) parcurge tehnic acelaşi etape; identificarea arterei este mult uşurată de posibilitatea palpării pulsațiilor acesteia.

Ca şi în cazul abordului venos <u>tehnica percutană</u> este de elecție, <u>denudarea chirurgicală</u> fiind indicată doar când nu se percepe pulsul arterei, în modificări anatomice (anatomopatologice) ale regiunii respective şi în cazurile de eşec ale abordului percutan.

Se preferă pentru puncție canule (branule) scurte din teflon, prevăzute cu mandren, ghid spiralat, dilatator de vas (necesar dilatării orificiului de puncție pentru progresia mai uşoară a cateterului); pentru hemodializă se preferă cateterul cu lumen dublu (Quinton - Mahurkar).

<u>Indicațiile</u> abordului arterial se rezumă la:

1. măsurarea directă a TA în cursul stărilor de şoc şi în cursul intervențiilor chirurgica-

le ce presupun oscilații tensionale mari;

2. recoltarea de eşantioane de sânge arterial pentru determinarea presiunii parțiale ale gazelor sanghine;

3. efectuarea transfuziei intraarteriale rapide la bolnavii în şoc hemoragic grav;

4. realizarea epurării sanghine extrarenale (hemodializă etc.) la bolnavii gravi, în colaps; realizarea unui şunt arterio-venos (Scribner) necesar unei hemodialize acute etc;

5. administrarea intraarterială de medicamente (vasodilatatoare în arterita juvenilă Buerger, antibiotice în tratamentul osteomielitei etc.)

6. cateterizarea retrogradă a aortei în vederea efectuării de arteriografii selective ale ramurilor acesteia.

Contraindicațiile abordului arterial sunt:

- diateze hemoragice sau tratamentul cu anticoagulante;
- modificări de ordin anatomic (anatomo-patologic) ale arterei sau regiunii străbătute de artera de abordat (se preferă, în condiții în care abordul este strict necesar, tehnica denudării chirurgicale şi puncționarea la vedere);
- circulație colaterală deficitară a arterei ce urmează a fi cateterizată;
- hipertensiunea arterială rebelă la tratament.

Incidentele şi accidentele abordului arterial sunt aceleaşi ca şi în abordul venos, la care se adaugă:

- apariția spasmului arterial în timpul amplasării cateterului, care necesită administrare intraarterială de anestezic (xilină 1%), testat prealabil;
- ischemia în teritoriul distal al arterei cateterizate datorită circulației colaterale deficitare (se suprimă cateterul);
- tromboza arterei cateterizate şi obstrucția acesteia ce impune suprimarea cateterului;
- hematomul apărut fie la nivelul puncției (intempestive), fie pe traiectul arterei, datorită manevrelor brutale, necontrolate.

Observație: Este necesară supravegherea permanentă a pacientului cu un cateterism vascular în general şi arterial în special pentru a preîntâmpina şi surprinde la timp eventualele complicații legate fie de cateter, fie de substanța medicamentoasă administrată direct în sânge şi, de obicei, în cantitate mare.

C. PUNCȚIILE CAVITĂȚILOR SEROASE

Puncția peritoneală

Este o metodă de explorare a cavității peritoneale atunci când examenul clinic şi/sau paraclinic suspectează existența unui revărsat peritoneal (sânge, bilă, puroi, ascită, conținut intestinal etc.).

Precizând natura revărsatului, puncția peritoneală poate contribui la precizarea diagnosticului şi a conduitei terapeutice.

Puncția albă (care nu evidențiază nici un rezultat) nu infirmă un diagnostic clinic (nu are nici o valoare).

Indicațiile puncției peritoneale sunt:

1. precizarea naturii unui revărsat peritoneal diagnosticat clinic sau paraclinic;

2. traumatisme abdominale simple sau în cadrul politraumatismelor atunci când exa-

menul clinic (+/- paraclinic) suspectează o hemoragie internă (hemoperitoneu);

3. abdomenul acut chirurgical indus de suspiciunea unei sarcini extrauterine rupte, de ruptura unui chist hematic, ruptură de splină timpul II, pancreatită acută etc;

4. evacuarea lichidului de ascită în cursul evoluției unei ciroze hepatice, a unei insuficiențe cardiace etc. (este denumită paracenteză: se indică evacuarea lentă 1l/5min, maxim 5l/ o puncție);

5. insuflarea de aer în cavitatea peritoneală în scop diagnostic sau pentru pregătirea tratamentului chirurgical al herniilor şi eventrațiilor mari; se administrează 500ml aer sau oxigen - realizându-se pneumoperitoneul diagnostic sau terapeutic.

Contraindicaţiile puncției peritoneale sunt reprezentate de:

1. pacienții care sunt suspectaţi de existența proceselor aderențiale (după o intervenție chirurgicală) şi la care riscul de lezare intestinală este mare;

2. bolnavii cu ocluzie intestinală sau chiar numai meteorism abdominal;

3. bolnavii ce prezintă hemoragii digestive în antecedentele imediate (se poate relua hemoragia digestivă prin decompresiunea peritoneală);

4. pacienții ce prezintă colecții închistate diagnosticate clinic şi paraclinic (pereții acestor colecții sunt deseori formați prin conglomerări de anse intestinale);

5. pacienții febrili, cu un diagnostic incomplet (neclar).

Tehnica puncției peritoneale

a. Puncția peritoneală simplă se poate face în cele 4 cadrane (fosa iliacă stângă sau dreaptă, hipocondrul stâng sau drept) însă locul de elecție îl reprezintă fosa ilică stângă la jumătatea distanței spino-ombilicale (jumătatea liniei imaginare dintre ombilic şi spina iliacă anterosuperioară stângă, după Țurai) sau la unirea 1/3 externe cu 2/3 interne ale aceleeaşi linii imaginare (punctul lui Monro).

1. Pacientul se află în decubitus dorsal, cu vezica urinară goală (micțiune spontană sau sondaj vezical).

2. După antiseptizarea regiunii se practică anestezia locală plan cu plan (inclusiv peritoneal).

3. Se pătrunde cu acul de puncție (trocarul) perpendicular pe planul tegumentelor, străbătându-se plan cu plan până la senzația de "pătrundere în gol", vârful pătrunzând în cavitatea peritoneală; dacă s-a folosit un ac simplu, putem constata evacuarea eventualului revărsat la nivelul amboului sau îl putem aspira cu o seringă adaptată acului de puncție.

În eventualitatea absenței evacuării unui revărsat, pentru a diminua net riscul de eroare şi a eticheta puncția ca fiind "albă" (care nu are nici o valoare diagnostică), practicăm **puncția "lavaj" peritoneală** - pe acul de puncție deja introdus se administrează 500ml ser fiziologic călduț, după care se aspiră şi conținutul se trimite la laborator pentru examen hematologic, biochimic şi bacteriologic.

Rezultatele acestor examene vor orienta atitudinea terapeutică.

b. O varietate tehnică o reprezintă **cateterismul cavității peritoneale** care are un procentaj de eroare de 2-3%.

Punctul de abord îl reprezintă linia mediană la 1 cm sub ombilic, bolnavul fiind pregătit în aceleaşi condiții.

După antiseptizare şi anestezie locală se practică o incizie de 1cm se introduce un cateter prevăzut cu mandren care se extrage imediat ce vârful acestuia a pătruns în cavitatea peritoneală; poziția vârfului cateterului se află injectând uşor (doar prin greutatea pistonului) cu o

seringă adaptată 10 ml ser fiziologic călduț, care nu va reveni în seringă, dispersându-se în marea cavitate peritoneală.

Se orientează cateterul spre fundul de sac Douglas (sau vezicorectal) sau spre flancuri progresând în direcția dorită, după care se injectează 1000ml ser fiziologic călduț, se imprimă mişcări de lateralitate bolnavului (inclusiv mişcări în sens cranio-caudal) după care se recoltează lichidul de spălătură peritoneală şi se trimite la laborator pentru examen citologic inclusiv hematologic, biochimic, bacteriologic.

Rezultatele acestor examene vor orienta conduita terapeutică.

Observații:

1. În eventualitatea exteriorizării revărsatului la simpla puncționare a peritoneului, nu se mai practică "lavajul" acestuia, rezultatul fiind evident;

2. Deşi teoretic este posibil, nu recomandăm puncția peritoneală în celelalte trei cadrane, decât în situații de excepție (eventual ghidate ecografic) întrucât riscul lezării viscerelor abdominale (cec-fix, ficat, veziculă biliară, stomac, colon transvers, splină etc.) este foarte crescut.

c. O altă varietate tehnică de a puncționa cavitatea peritoneală în punctul ei cel mai decliv o reprezintă **puncția fundului de sac Douglas** (pe cale vaginală) şi respectiv, **vezicorectal** (pe cale ano-rectală).

Puncția fundului de sac Douglas necesită aceleaşi materiale şi în plus pensă de col, valve vaginale, sol. $KMnO_4$, sondă Pezzer.

Pacienta se află pe masa ginecologică, cu vezica urinară golită; se practică o spălătură vaginală cu soluție de permanganat de potasiu, apoi se antiseptizează mucoasa fundului de sac posterior cu alcool iodat, după expunerea acestuia cu două valve vaginale şi asccensiunea colului uterin cu o pensă uterină pusă pe buza inferioară a acestuia.

După anestezia locală (xilină 1%) se puncționează fundul de sac vaginal posterior la 1-2cm sub colul uterin în zona de proeminență maximă, cu un ac lung de 12-14 cm şi gros, adaptat la o seringă, progresându-se până apare senzația de "pătrundere în gol", se aspiră cu seringa şi se evidențiază eventuala colecție a fundului de sac.

Se prelevă conținutul pentru examen bacteriologic şi ulterior se poate practica un drenaj local; ghidați de acul de puncție rămas pe loc se practică (folosind bisturiul) o incizie de 1cm a fundului de sac Douglas, prin care se plasează o sondă Pezzer (pregătită în acest sens) care va rămâne pe loc, extriorizând capătul distal prin vagin şi racordând-o la o pungă colectoare.

Puncția fundului de sac vezicorectal pe cale ano-rectală se practică la bărbat şi la femei cu himenul intact.

Poziția pacientului este aceeaşi (ginecologică) şi necesită o pregătire similară.

După o clismă evacuatorie, se expune cu anuscopul (speculum anal) peretele anterior al rectului; în zona de maximă bombare şi fluctuență se antiseptizează (alcool iodat) şi se practică anestezie locală.

Se puncționează cu un ac gros de puncție, lung de 12-14 cm până la senzația de "pătrundere în gol" moment când prin ac se exteriorizează puroi, sânge, bilă etc.

Se prelevează cu seringa conținut pentru examen de laborator.

Se poate continua practicându-se un drenaj transano-rectal al fundului de sac vezicorectal, ghidați de acul de puncție.

Se practică o incizie (rectotomie) anterioară prin care se plasează o sondă Pezzer special pregătită în acest scop, exteriorizată cu capătul distal transanal şi racordată la o pungă colectoare.

Incidente sau accidente

- Puncția peritoneală "albă" nu are nici o semnificație diagnostică; constă în absența evacuării unui revărsat şi poate fi datorat într-adevăr absenței revărsatului sau tehnicii deficitare (astuparea acului etc.).
- Întreruperea bruscă a evacuării revărsatului peritoneal datorat obstruării lumenului acului la un moment dat (franj epiploic, detritus tisular, ansă).
- Evacuarea bruscă a unei noi cantități mari de revărsat peritoneal care poate induce apariția unei hemoragii ("ex vacuo") intraperitoneale sau în lumenul tubului digestiv.
- Sincopa reflexă datorată anesteziei locale necorespunzătoare (incomplete).
- Lezarea unui viscer abdominal sau a unor vase parietale (puncții "fals pozitive");
- Peritonita "post puncție".
- Fistula parietală.
- Ruperea acului de puncție cu retenția segmentului distal - necesită intervenția chirurgicală în vederea ablației corpului străin.

Puncția pleurală

Este numită şi *toracenteză* întrucât este folosită actual doar în scopul evacuării revărsatelor pleurale indiferent de natura şi cantitatea acestora; pneumotoraxul terapeutic folosit altă dată (înaintea apariției TBC-staticelor) şi pentru tratamentul TBC pulmonar - colapsoterapia - are astăzi indicații foarte limitate, în diagnosticarea formațiunilor bazale toraco-pulmonare.

Materialul necesar: acelaşi ca pentru orice puncție, la care se adaugă ace groase de calibru 16-18 G sau canulă de teflon cu aceleaşi dimensiuni, robinet cu trei căi, pense Péan, eprubete sterile pentru colectarea revărsatului în vederea examenului de laborator.

Pentru drenajul pleural este necesar un trocar special pentru toracenteză, un tub de plastic care să poată fi trecut prin lumenul trocarului (după scoaterea mandrenului) lung de 70-80 cm, steril şi transparent (asemănător cu cel de la trusa de perfuzie).

Se utilizează un borcan colector prevăzut cu un dop de cauciuc, traversat de două tuburi de sticlă (unul lung coborât sub nivelul lichidului - cloramina B - existent în vas, care va fi racordat la tubul de plastic pleural şi altul scurt rămas deasupra nivelului lichidului din vasul colector).

Cu acest sistem se realizează drenajul sub apă (Béclérc sau Bülau) care asigură circulația unilaterală a revărsatului pleural către vasul colector, soluția de cloramină realizând oficiul de supapă unidirecțională.

În acelaşi scop se pot folosi aparatul Potain sau seringa Marin Popescu.

Este obligatorie radiografia toraco-pulmonară pentru localizarea şi aprecierea mărimii revărsatului pleural, precum şi informarea pacientului asupra necesității puncției în scopul obținerii acordului scris al acestuia.

Tehnica propriu-zisă

1. Pacientul se află în poziția şezândă cu brațul de aceeaşi parte ridicat şi mâna sprijinită deasupra capului, sau cu membrul superior lângă corp, funcție de natura revărsatului.

2. Antiseptizarea regiunii costale respective (alcool iodat).

3. Punctul de abord este funcție de revărsat:

- pentru revărsatul lichidian se va puncționa spațiul intercostal VII sau VIII pe linia axilară posterioară (pacientul fiind în poziție şezândă cu brațul ridicat şi mâna spri-

jinită pe cap);

- pentru pneumotorace punctul de elecție se află în spațiul II intercostal pe linia medio-claviculară, pacientul aflându-se într-o poziție semişezândă cu membrul superior pe lângă corp;
- pentru colecțiile închistate se vor prefera alte poziții adecvate localizării colecției astfel încât puncția să poată fi făcută în *plină matitate*.

4. Anestezia locală se execută plan cu plan (inclusiv pleura parietală - intens reflexogenă).

5. Puncționarea se execută în spațiile descrise, razant cu marginea superioară a coastei subjacente (pentru a nu leza pachetul vasculonervos intercostal); se execută cu un ac gros racordat la o seringă în care se realizează o presiune negativă permanentă care permite revărsatului să se exteriorizeze imediat ce vârful acestuia a pătruns în cavitatea pleurală.

Se evacuează complet cu robinetul cu 3 căi şi se trimite la laborator pentru examen biologic.

După evacuarea completă se suprimă puncția, extrăgând brusc acul de puncție şi aplicând un pansament compresiv.

Dacă revărsatul pleural se reface, vom recurge la **drenajul pleural** ce se poate executa după o incizie de 1 cm a tegumentelor folosind trocare speciale la care trebuie scos mandrenul imediat ce a apărut senzația de "pătrundere în gol".

În locul mandrenului se va trece un tub din plastic steril, la profunzimea dorită (verificată radiologic) care se fixează cu un fir de ață la tegumente, rămânând după îndepărtarea trocarului şi va fi racordat la tubul lung (sub nivelul lichidian) al vasului colector.

Acelaşi drenaj pleural "a minima" îl vom realiza folosind canule speciale pentru toracocenteză efectuate din material plastic la care, după penetrarea peretelui toracic şi a pleurei paretale, vom suprima mandrenul.

După verificarea poziției vârfului (radiologic) capătul distal al canulei speciale va fi racordat cu ajutorul unui tub de plastic adaptat la vasul colector, realizându-se astfel un drenaj sub apă Béclérc (Bülau).

Primii 10 ml de revărsat se vor colecta în eprubete speciale sterile, (flambate la gură şi prevăzute cu dop steril) pentru examen citologic, biochimic şi bacteriologic.

Observație: Totdeauna trebuie avut grijă să nu pătrundă aer accidental în cavitatea pleurală.

6. La sfârşitul micii intervenții se va trece un fir de ață chirurgicală la mijlocul breşei parietale traversată de tubul de plastic (canulă) care este abandonat în pansament; acest fir va fi strâns (ligaturat) imediat ce va fi suprimat drenajul (manevrele sunt aproape concomitente) în scopul împiedicării aspirației accidentale a aerului în cavitatea pleurală.

7. Radiografie toraco-pulmonară de control după suprimarea drenajului.

Observație: Pentru a realiza un drenaj aspirativ (al unei colecții închistate sau revărsate în pleură patologică) se foloseşte bateria Sweet formată din trei borcane (colector -1, intermediar -2; de reglaj şi de siguranță -3) adaptat la sursa de vid centrală.

Indicații

- verificarea prezenței unui revărsat pleural, precizarea naturii acestuia (necesar diagnosticului) şi evacuarea sa completă.

Revărsatul poate fi:

- aer în *pneumotoracele simplu* sau cu *supapă* (sufocant), unde toracenteza are

importanţă vitală;
- sânge în *hemotorace* care trebuie evacuat precoce şi total;
- limfă în *chilotorace*, foarte grav, tratamentul chirurgical fiind rar încununat cu succes;
- puroi în *piotorace* care necesită evacuarea şi instilaţii de soluţii antiseptice (cloramina T etc) sau antibiotice în scopul sterilizării cavităţii pleurale;
- lichid serocitrin în cantitate mare care reduce suprafaţa de ventilaţie; nu se extrage mai mult de 1 litru într-o şedinţă (din cauza riscului de instalare a edemului pulmonar unilateral "ex vacuo");

- instilarea de medicamente (chimioterapie în revărsatele pleurale neoplazice, sau sclerozanţi - pleurodesis).

Contraindicaţii

Puncţia pleurală este contraindicată la pacienţii cu *pneumotorace postraumatic* ventilaţi mecanic datorită riscului de fistulă bronho-pleurală şi pneumotorace sub tensiune.

Incidente şi accidente

- puncţia albă (deficit de tehnică, diagnostic eronat etc.);
- lezarea vaselor intercostale (hemotoraxul secundar necesită tratament chirurgical);
- lezarea pulmonului (hemotoracele secundar necesită tratament chirurgical);
- pătrunderea accidentală a aerului prin acul de puncţie datorită tehnicii deficitare; pneumotoracele secundar trebuie evacuat;
- embolia gazoasă prin pătrunderea accidentală a aerului într-o venă intercostală;
- lezarea ficatului sau a splinei datorită tehnicii deficitare (puncţionare prea joasă);
- edemul pulmonar unilateral (necardiogen) "ex vacuo" datorat eliminării unei cantităţi prea mari de revărsat într-o singură şedinţă;
- infecţia parietală sau pleurală, prin nerespectarea riguroasă a regulilor de asepsie şi antisepsie;
- ruperea acului de puncţie şi reţinerea segmentului distal, necesită intervenţia chirurgicală pentru ablaţia corpului străin;
- sincopa pleurală datorată tehnicii deficitare de anestezie locală (incompletă).

Puncţia pericardică

Reprezintă o metodă care are drept scop evacuarea unui revărsat pericardic atât pentru confirmarea unui diagnostic (clinic şi paraclinic) cât şi (mai ales) pentru realizarea dezideratului terapeutic: combaterea *tamponadei cardiace*.

Indicaţii

1. Tratamentul *tamponadei cardiace* ce reprezintă o ameninţare vitală imediată, manifestată prin scăderea TA, creşterea PVC şi dispnee severă.

Apare în cursul traumatismelor toracice, şoc septic, ruptura miocardică secundară unui infarct miocardic acut, uremie, afecţiuni neoplazice şi colagenoze; dintre cauzele iatrogene menţionăm resuscitarea cardiorespiratorie incorectă, perforarea cordului cu un cateter endovenos rigid sau cu un pace-maker transvenos.

2. Recoltarea de revărsate pericardic în vederea examenului de laborator.

3. Diagnosticul etiologic al creşterii PVC (presiunii venos-centrale);

4. Instilarea de medicamente (corticoizi, antibiotice, citostatice etc.)

Contraindicaţii - singura contraindicaţie relativă o reprezintă diateza hemoragică.

Materialul necesar este acelaşi ca la orice puncţie, la care se adaugă:
- ac cu bizou scurt sau canule speciale din plastic, prevăzute cu mandren;
- conector metalic special ce se va cupla la acul de puncţie şi la electrocardiograf;
- robinet cu trei căi şi conexiuni de cauciuc;
- echipament pregătit pentru resuscitare cardio-respiratorie (existent în sala de operaţie unde se va face puncţia pericardică).

Tehnica propriu-zisă

1. Bolnavul se află în decubitus dorsal, în poziţie Fowler 30^0; (explorările biologice exclud existenţa unei diateze hemoragice).

2. Se fixează electrozii pentru monitorizare continuă cu EKG (care confirmă existenţa revărsatului pericardic).

3. Se puncţionează o venă superficială şi se montează o perfuzie;

4. Se administrează premedicaţie (dacă nu sunt contraindicaţii se administrează atropină - 1 mg s.c. - pentru a contracara o eventuală reacţie vago-vagală declanşată de puncţionarea pericardului care, ca şi pleura, este o zonă intens reflexogenă vagală).

5. Dezinfecţia regiunilor sternală, costale în 1/2 ventrală şi epigastrică şi pregătirea câmpului operator.

6. Punctele de abord:
- punctul Marfan la vârful apendicelui xifoid (la vârful unghiului dintre apendicele xifoid şi rebordul costal);
- punctul Delorme: spaţiul VI intercostal stâng la marginea sternului (tangent la marginea stângă a sternului);
- punctul Roth: spaţiul VI intercostal drept, la marginea sternului;
- punctul Dieulafoy: spaţiul V intercostal, stâng la 6 cm de marginea sternului;
- punctul Rendu: spaţiul VI intercostal, stâng la 8 cm de marginea sternului;
- punctul Huchard: spaţiul VIII intercostal, stâng la 8 cm de marginea sternului;

Dacă nu sunt contraindicaţii locale (infecţii etc.) majore recomandăm primul punct de abord.

7. Trocarul de puncţie (cu mandren sau montat la seringă) va pătrunde prin vârful unghiului xifocostal, sub un unghi de $20\text{-}30^0$ faţă de planul tegumentelor vizând, ca direcţie, umărul stâng.

În timpul progresiei acului spre cavitatea pericardică se va realiza o presiune negativă în seringă ce va permite exteriorizarea revărsatului pericardic imediat ce vârful acestuia va penetra pericardul parietal, sesizând aceeaşi impresie de "pătrundere în gol".

Dacă bolnavul este monitorizat, contactul acului cu epicardul induce modificări EKG (supradenivelare ST la contactul cu ventricolul sau supradenivelare PR la contactul cu atriul) şi impune retragerea acului şi redirecţionarea sa.

Evacuarea revărsatului se face cu ajutorul robinetului cu trei căi interpus între ac şi seringă.

8. Dacă revărsatul se reface recurgem la instituirea drenajului pericardic; prin lumenul trocarului de puncţie (după ce s-a scos mandrenul) se trece un cateter din plastic care va rămâne pe loc (fixându-se cu un fir la tegumente) în timp ce trocarul va fi scos.

Dacă pentru introducerea trocarului s-a practicat o incizie (0,5-1 cm) se va trece un fir cu aţă chirurgicală la mijlocul breşei care va fi abandonat în pansament şi se va strânge imediat ce s-a suprimat cateterul (manevrele sunt aproape concomitent); se va aplica pansament

compresiv steril.

Incidente. Accidente

- reflexul vago-vagal (prin puncționarea pericardului, după o tehnică deficitară de anestezie locală);
- apariția tulburărilor de ritm cardiac (fibrilație ventriculară etc.) impun retragerea acului (trocarului);
- lezarea arterei coronare sau puncționarea cavităților inimii ce induc instalarea hemopericardului necesită drenajul pericardic cu un cateter pentru a preîntâmpina tamponada cardiacă;
- pneumotorax prin lezarea pleurei stângi necesită drenaj pleural în spațiul II intercostal stâng pe linia medioclaviculară tip Béclérc;
- lezarea arterei mamare interne impune intervenția chirurgicală pentru hemostază;
- lezarea organelor de vecinătate (stomac etc.) cu apariția semnelor de iritație peritoneală impune tratamentul chirurgical;
- edem pulmonar acut la pacienții cu HTA, insuficiență cardiacă sau valvulopatii; necesită tratament medicamentos intensiv (diuretice, cardio-tonice, vasodilatatoare etc.);
- injectarea accidentală de aer în cavitățile inimii induce riscul emboliei gazoase foarte grave.
- pericardita purulentă secundară puncției, mediastinita etc., prin nerespectarea riguroasă a regulilor de asepsie şi antisepsie;
- ruperea acului de puncție cu reținerea segmentului distal necesită intervenție chirurgicală pentru ablația corpului străin.

Puncția articulară

Puncția cavității sinoviale a unei articulații, în scop diagnostic sau terapeutic, este indicată atunci când examenul clinic şi paraclinic suspectează existența unui revărsat articular, cel mai frecvent de cauză inflamatorie (hidrartroze) sau traumatice (hemartroze) sau suspectează modificările componentelor articulare.

Sunt necesare aceleaşi materiale ca pentru o puncție obişnuită, având grijă de a respecta cu strictețe regulile de asepsie şi antisepsie întrucât articulațiile se apără foarte greu.

Punctele de abord sunt bine precizate, pentru fiecare articulație:

1. Articulația genunchiului: punctul de elecție îl reprezintă jumătatea marginilor laterale ale rotulei (în şanțurile latero-rotuliene) la 0,5 cm distanță de aceste margini: mâna stângă fixează epicondilii femurali (pacientul fiind în decubitus dorsal) iar mâna dreaptă va manevra acul de puncție montat la seringă în sens medio-caudal (față de axul genunchiului); se extrage revărsatul articular în seringă pentru examen de laborator.

Se pot introduce în articulație aer sau substanțe de contrast urmate de examen radiologic pentru precizarea unui diagnostic precum şi medicamente (corticoizi, antibiotice etc.).

2. Articulația umărului: pacientul se află în poziție şezândă cu brațul în uşoară abducție; punctul de elecție se află pe marginea dorsală a reliefului muşchiului deltoid, imediat înapoia bazei acromionului.

Direcția acului de puncție va viza apofiza corocoidă.

3. Articulația cotului: pacientul în poziție şezândă, cu antebrațul în semiflexie; punctul de abord se află între marginea laterală a olecranului şi capul radiusului.

Acul de puncție va progresa cu direcția înspre epitrohlee.

Observație: Suprimarea acului de puncție se face brusc, urmată de badijonarea cu alcool iodat şi pansament compresiv.

Puncția rahidiană

Puncția spațiului subarahnoidian (ocupat de l.c.r. - lichidul cefalorahidian) este indicată în scop:

- *diagnostic*:
  - recoltarea de l.c.r. în vederea examinării acestuia (citologic, biochimic, bacteriologic şi macroscopic);
  - măsurarea presiunii l.c.r;
  - introducerea de *aer* pentru efectuarea pneumoencefalogramei
- *terapeutic*, prin administrarea de:
  - *medicamente* (antibiotice, corticoizi, citostatice etc.);
  - *anestezice* (xilină, novocaină) în scopul anesteziei rahidiene necesară intervențiilor chirurgicale de mai mică anvergură şi durată la nivelul jumătății caudale a corpului.

Materiale necesare: aceleaşi ca pentru orice puncție la care se adaugă: ace speciale de puncție rahidiană model Quincke - cu bizou scurt, sau model Whitacree cu vârful ascuțit în "vârf de creion" şi cu orificiul lateral; manometru racordat unui robinet cu trei căi dacă dorim să măsurăm presiunea l.c.r.; medicamente, anestezice (funcție de scopul puncției); eprubete sterile, mănuşi sterile.

Tehnica

1. Pacientul poate fi aşezat în poziție şezândă cu planul regiunii dorso-lombare vertical sau în decubitus lateral cu planul regiunii dorsolombare perpendicular pe planul patului; în ambele poziții capul şi genunchii sunt flectați pentru a lărgi spațiile interspinoase.

2. După badijonaj cu alcool iodat (tinctură de iod) a regiunii dorso-lombare (şi anestezia facultativă a punctului de abord) se alege spațiul interspinos între apofiza spinoasă a vertebrei L_2 şi a vertebrei L_5 funcție de scopul puncției.

Pentru orientare, linia imaginară care uneşte crestele iliace intersectează apofiza spinoasă a vertebri L_4.

3. Medicul care execută puncția este echipat steril.

Acul va puncționa exact în mijlocul spațiului interspinos iar după depăşirea tegumentelor va fi direcționat în plan sagital uşor ascendent (urmând o direcție paralelă cu a apofizelor spinoase); perforarea atât a ligamentului galben cât şi a durei mater sunt simțite prin senzația de penetrare a unei formațiuni fibroase percepute tactil, caracteristic.

Scoaterea mandrenului permite exteriorizarea l.c.r. care obiectivează poziția vârfului acului în spațiul subarahnoidian.

Dacă în timpul progresiei acul întâmpină o rezistență osoasă, se retrage şi se recomandă schimbarea acului şi a spațiului (sau a direcției de puncționare în acelaşi spațiu) pentru a repeta puncția.

După atingerea scopului pentru care a fost efectuată puncția rahidiană, se scoate brusc acul, se aplică local un pansament steril, iar bolnavul va fi invitat să rămână în plan orizontal, fără să-şi mobilizeze (activ) capul timp de cel puțin 4-6 ore.

Observații:
- înaintea efectuării rahianesteziei se administrează 1 fiolă de efedrină care preîntâmpină scăderea tensiunii arteriale;
- după efectuarea rahianesteziei se montează o perfuzie cu glucoză 5% sau ser fiziologic.

Contraindicații
- infecții ale pielii regiunilor dorsală şi lombară;
- diateza hemoragică sau tratament cu anticoagulante;
- hipertensiunea intracraniană - HIC (edem papilar etc.);
- bolnavul nu este de acord.

Observație: În suspiciunea existenței unei meningite aceste contraindicații sunt relative.

Incidente. Accidente.
- cefaleea (datorată modificării presiunii l.c.r.);
- complicații neurologice minore (parestezii, slăbiciune musculară etc.);
- sângerare locală (gravă în prezența diatezelor hemoragice ce contraindică puncția);
- infecția (meningita, empiemul epidural sau subdural) datorată nerespectării asepsiei şi antisepsiei;
- hernierea encefalului (letală) când se ignoră existența HIC care contraindică puncția rahidiană.

Puncția cavității seroase vaginale a testicolului

Este indicată în existența unui revărsat între foițele vaginalei testiculare:
- lichid serocitrin în *hidrocel*;
- lichid hematic în *traumatismele* testicolului sau *tumori* testiculare.

Tehnica

Pacientul în decubitus dorsal; după antiseptizarea regiunii (betadină sau alcool alb 70^0) se practică anestezie locală (vaginala este zonă reflexogenă) la nivelul feței ventro- laterale a hemiscrotului respectiv, în aria de proeminență maximă a revărsatului (mâna stângă pune în tensiune revărsatul şi depliseazâ pielea scrotului între index şi police).

Cu mâna dreaptă se puncționează cu un ac montat la seringă; revărsatul va apare sub presiune în seringă imediat ce vârful a penetrat vaginala testicolului. După evacuare (eventual administrare de medicamente) se retrage brusc acul, masând hemiscrotul cu un tampon îmbibat în alcool; pansament local menținut cu ajutorul unui bandaj în T.

Se recomandă refrigerație locală.

D. PUNCȚIILE ORGANELOR

Puncția vezicii urinare. Cateterismul vezical percutan

Este o metodă utilizată fie în scop *diagnostic* - de prelevare a eşantioanelor de urină direct din vezica urinară (folosită în special la copii la care abordul transuretral este traumatizant), fie în scopul *drenajului apical* atunci când calea uretrală este impermeabilă sau contraindicată.

Materiale necesare
- antiseptice (tinctura de iod, betadină), tampoane de vată sau comprese sterile, pensă port tampon, mănuşi + câmpuri sterile, halat, mască;

- anestezie locală (xilină 1%, testată prealabil), seringă sterilă, ace;
- ac lung de 10 cm cu un diametru de 1-1,5 mm, ataşat la seringă; pentru cateterizare sunt necesare: trocar cu mandren şi cateter din plastic cu un diametru egal cu cel al mandrenului pentru a putea culisa cu uşurință prin lumenul trocarului (există trusă specială - Cistocat);
- bisturiu, foarfece, pense hemostatice, portac, ace, pungi colectoare pentru urină.

Pot fi folosite pentru cateterismul vezical şi trusele de cateterizare intravenoasă (Intracath cu ace groase).

Tehnica puncției vezicale

1. Bolnavul se află în decubitus dorsal, bărbierit suprapubian, cu tegumentele badijonate cu tinctură de iod (trei badijonări la interval de 3 minute).

Observație: La bolnavii cu uretra permeabilă, fără retenție acută de urină, se va umple vezica urinară (cu ajutorul unei sonde Foley trecută transuretral în vezică) cu 500 ml ser fiziologic călduț.

2. Punctul de abord se află pe linia mediană la 2 cm deasupra simfizei pubiene; direcția de puncționare va fi perpendiculară pe planul frontal (vertical), în plan medio-sagital.

Tot timpul avansării acului se va realiza o presiune negativă în seringă manevră ce permite evacuarea în seringă a urinii imediat ce vârful acului a penetrat în vezica urinară.

3. După evacuarea urinii se retrage brusc acul, se badijonează cu alcool iodat şi se aplică un pansament steril.

Tehnica cateterismului vezical percutan

1. Aceleaşi pregătiri ca şi pentru puncția vezicală.

2. Incizie de 0,5 cm a tegumentelor la 2 cm deasupra simfizei pubiene, pe linia mediană; se progresează cu trocarul perpendicular pe planul frontal, trecerea prin peretele vezical întâmpinând o rezistență minimă de care se trece printr-o apăsare bruscă, după care se percepe senzația de “pătrundere în gol”.

Se scoate mandrenul permițând exteriorizarea urinii (semn că vârful trocarului se află în vezica urinară) şi se introduce cateterul din plastic pe o distanță de 10 cm (cu cât trocarul are un diametru interior mai mare cu atât poate fi utilizat un cateter mai gros, de exemplu nr. 16 Ch).

Se suprimă trocarul şi se conectează cateterul la trusa colectoare sterilă asigurând un circuit închis.

Se fixează apoi cu un fir de ață cateterul la tegumente şi se trece un fir la mijlocul breşei cutanate care va fi ligaturat imediat după suprimarea cateterului .

Pansament local steril.

Etanşeizarea racordului dintre cateter şi tubul pungii colectoare va fi completată, pentru a nu se deconecta accidental, cu benzi adezive sterile.

Indicații

1. Abord transuretral al vezicii imposibil datorită leziunilor uretrei, dobândite (traumatisme, stenoze, infecții) sau congenitale.

2. Recoltarea de eşantioane de urină atunci când abordul vezical este traumatizant (copii etc.).

3. Asigurarea drenajului vezical în intervenții pe uretră (uretroplastii, tratamentul chirurgical al hipospadiasului.

4. Cistostomia permanentă la bolnavii cu afecțiuni medulare (tetra sau paraplegiii etc.).

5. Unii autori recomandă cateterismul percutan în tratamentul de rutină al retenției acute de urină.

Contraindicații

1. Intervenții chirurgicale în antecedente la nivelul cavității abdomino-pelvine.
2. Diateza hemoragică sau tratamente cu anticoagulante în curs.
3. Leziuni cutanate suprapubiene (infecții, arsuri, plăgi etc).
4. Capacitatea vezicală mică (sub 400 ml), de cauză tumorală, TBC etc.
5. Obezitatea şi afecțiunile abdomino-pelvine (tumori, sarcină, ascită etc.) care modifică rapoartele anatomice ale vezicii urinare mai ales la nivelul peretelui ventral, în segmentul extraperitoneal.

Incidente. Accidente.

- lezarea unor organe de vecinătate - abordul accidental transperitoneal cu lezarea unei anse intestinale - accident rar care necesită tratament chirurgical;
- hematuria (prin lezarea mucoasei sau ex vacuo);
- infecția prin nerespectarea regulilor de asepsie şi antisepsie (infecția spațiului Raetzius, urinară etc.);
- ruperea acului de puncție şi secțiunea segmentului distal, impune tratament chirurgical pentru ablația corpului străin;
- puncția albă (defect de tehnică, înfundarea acului etc.) - necesită repetarea acesteia.

Puncția cardiacă

Se practică în condiții de urgență maximă când survine stopul cardiac, *numai* în condițiile în care accesul venos sau intubația traheală nu sunt posibile.

Prin această metodă (externă) se administrează direct în ventricolul stâng medicamente inotrop pozitive (adrenalină 1mg soluție 1%, noradrenalină 1 mg soluție 1%, izopropil-noradrenalină 0,2-0,4 mg. în 3-5 ml. ser fiziologic sau clorură de calciu 1 g soluție 1%).

Materiale necesare - ca pentru orice puncție, acul folosit fiind lung de 10-12 cm, racordat la o seringă sterilă; se pot folosi şi ace trocar pentru rahianestezie.

Tehnica

Concomitent cu manevrele de resuscitare (ventilație artificială, masaj cardiac extern), după o rapidă antisepsie cu alcool iodat, se pătrunde cu acul în spațiul IV intercostal stâng tangent la marginea (stângă) sternului, perpendicular pe planul frontal; în timpul progresiei acului se execută o presiune negativă asupra pistonului care facilitează aspirația sângelui imediat ce vârful acului a ajuns în cavitatea ventricolului stâng (aflat la o adâncime de 5-6 cm); dacă există contracții ale cordului, acestea se transmit acului de puncție.

După injectarea substanței inotrop-pozitive se retrage brusc acul, continuând manevrele de resuscitare cardiorespiratorie.

În caz de eşec se poate repeta.

Există posibilitatea ca simpla înțepare mecanică a cordului să declanşeze reluarea contracțiilor acestuia.

Dacă stopul cardiac survine pe masa de operație, în condițiile toracelui deschis, se preferă masajul cardiac intern şi puncția la vedere a cordului în zona apexului.

Incidente. Accidente

- puncția în ventricolul drept;
- lezarea coronarelor;
- hemopericard;

- infecţia locală şi la distanţă;
- puncţia transfixiantă a cordului (tehnică deficitară).

Puncţia osoasă

Efectuată în scop diagnostic sau terapeutic, constă în penetrarea cu un trocar în ţesutul spongios al unui os (stern, tibie etc.).

Indicaţii

- în scop *diagnostic* permite studiul mielogramei (în afecţiunile sângelui etc.) sau prin injectarea unor substanţe de contrast pentru opacizarea sistemului venos profund (în sindromul post-trombotic);
- în scop *terapeutic* - în special pentru realizarea anesteziei intraosoase (chirurgia mâinii etc.);

În trecut a fost folosită pentru administrarea de sânge sau ser la marii arşi sau în colapsul vascular (când abordul venos nu se poate realiza).

Materialele necesare sunt aceleaşi ca pentru orice puncţie, la care se adaugă trocare speciale tip "Mallarmé", cu o lungime de 3 cm, cu un vârf bine ascuţit ale mandrenului şi cu un sistem de menţinere între degete pentru a putea fi manevrat cu siguranţă; prezintă un dispozitiv de reglare a adâncimii puncţionării (0,5-1,5 cm.)

Tehnica

1. Bolnavul se află în decubitus dorsal (pentru puncţia sternală) sau o poziţie care asigură accesul uşor la nivelul osului de explorat.

2. Antiseptizarea riguroasă a tegumentelor regiunii (tinctură de iod - trei badijonări succesive la intervale de 3 minute) şi anestezie locală (xilină 1%).

3. După reglarea dispozitivului de adâncime (funcţie de grosimea planurilor superficiale preosoase de străbătut), trocarul perpendicular pe planul osos se înfinge cu putere dozată pentru a penetra tăblia externă a osului;

Pentru puncţia sternală se preferă abordul corespunzător spaţiilor I sau II intercostal (la nivelul manubriului sternal) paramedian drept sau stâng; vârful trocarului fiind în spongioasa osului se scoate mandrenul şi se aspiră cu o seringă sterilă un conţinut hematic care va fi expus spre examinare sub forma frotiurilor pe lamele sterile, pregătite în acest sens.

Dacă scopul puncţiei a fost anestezia intraosoasă (de exemplu, pentru chirurgia mâinii), după aplicarea unui garou deasupra locului puncţiei (la nivelul antebraţului 1/3 medie) se badijonează cu tinctură de iod şi se face anestezia locală a tegumentelor la fel ca şi în orice puncţie osoasă; se puncţionează cu un ac scurt cu mandren (special confecţionat în acest sens, la nivelul bazei faţetei postero-externe a apofizei stiloide radiale).

După penetrarea tăbliei externe se suprimă mandrenul şi se injectează 50 ml xilină (0,75-1%), pacientul resimţind o durere vie ca o arsură trecătoare în palmă; se obţine o anestezie de 3 ore (necesară chirurgiei reconstructive a mâinii).

Contraindicaţii

- diateza hemoragică sau tratament cu anticoagulante în curs;
- infecţii sau alte leziuni cutanate care nu permit antiseptizarea perfectă a regiunii;
- afecţiuni osoase (osteomielita, tumori)locale.

Incidente

- ruperea acului de puncţie;
- perforarea osului şi lezarea elementelor de vecinătate (vase, nervi);
- reacţii alergice.

Puncția biopsie

Este o metodă de investigație care permite examenul histologic (histopatologic) necesar formulării diagnosticului complet.

Nu este o metodă uzuală (cum sunt celelalte puncții) aparținând explorărilor de specialitate (motive pentru care nu intrăm în detalii tehnice).

Se efectuează după epuizarea celorlalte examene (clinic şi paraclinice - imagistice sau biologice) ori de câte ori datele histopatologice precise sunt necesare pentru formularea diagnosticului şi alcătuirea unei strategii terapeutice, nu lipsită de riscuri.

Observație: Poate confirma un cancer dar niciodată nu poate infirma existența unui cancer (rezultat fals -).

Se practică pe scară largă:

- puncția biopsie hepatică fie pe cale abdominală (tehnica Cazel), fie pe cale toracică (spațiul IX intercostal drept pe linia axilară anterioară), cu un ac special tip Vim-Silvermann, Franklin; este indicată în suspiciunea de ciroză hepatică sau neoplasm hepatic şi contraindicată în icter datorită riscului coleperitoneului;
- puncția biopsie pancreatică efectuată direct cu abdomenul deschis sau ecoghidat, folosind ace subțiri care prelevă prin aspirație țesutul puncționat putând preciza diagnosticul în cancerul pancreatic în faze incipiente, preclinice, diferențiindu-l astfel de o pancreatită nodulară benignă;
- puncția biopsie renală poate fi utilă pentru datele morfologice care le poate oferi, necesare înțelegerii funcției renale;
- puncția biopsie a prostatei este obligatorie pentru confirmarea neoplasmului prostatei sau precizarea diagnosticului histologic al tumorilor prostatei;
- puncția biopsie a unui nodul mamar suspect poate confirma un neoplasm mamar incipient, diferențiindu-l de un nodul mamar benign;
- puncția biopsie a unui nodul tiroidian (PBAS - puncția biopsie cu ac subțire) poate de asemenea confirma un cancer tiroidian.
- Observație: Puncția biopsie negativă nu poate infirma diagnosticul de cancer.

Puncția spațiului retroperitoneal

Metodă ce are ca scop fie *diagnosticul* unor formațiuni retroperitoneale (tumori renale, de suprarenală, ganglioneurinoame, adenopatii etc.) evidențiate prin realizarea unui retropneumoperitoneu (folosind insuflarea de aer sau oxigen în acest spațiu) - rar utilizat sau în scop *terapeutic* (infiltrarea anestezică a elementelor nervoase vegetative retroperitoneale (ganglion celiac sau simpaticul lombar) pe care le redăm în continuare.

Infiltrația anestezică a plexului celiac

În afara tehnicilor de anestezie locală din cursul laparotomiilor descrise de Braun, Finsterer etc, literatura de specialitate ne oferă alte două tehnici (mai des utilizate) în afara actului operator. Toate tehnicile presupun un test la novocaină negativ; existența alergiei la novocaină contraindică metoda.

Tehnica Ciceri: la 4 cm lateral de linia mediană, pe marginea inferioară a coastei a XII-a, după ce se practică un buton de anestezie intradermică, se introduce un ac lung (12 cm) oblic spre planul medio-sagital, vizând corpul vertebral pe care îl atinge. Retragem acul câțiva milimetri şi îi reorientăm direcția astfel încât să treacă tangent la corpul vertebral. După control (aspirația nu trebuie să exteriorizeze sânge) se introduc 30-50 ml novocaină 1%. Puncțio-

narea accidentală a unui vas (aortă, venă cavă) relevată prin aspirarea sângelui în seringă, nu trebuie să conducă la abandonarea tehnicii; se retrage acul din vas şi se continuă tehnica.

Tehnica Vîşnevschi; a fost efectuată prima dată în 1927. Punctul de abord îl constituie locul în care marginea laterală a muşchilor sacrolombari (m. erector spinal) întâlneşte marginea inferioară a coastei a XII-a (este marcat de o mică depresiune). După anestezia locală (buton dermic) se introduce un ac lung la o adâncime de aproximativ 8-10 cm (până apare senzația de pătrundere în gol). Se aspiră (primul control) apoi, dacă nu vine sânge, se introduc 5 ml de novocaină (0,25%). Se dezadaptează seringa şi se observă că lichidul introdus nu vine înapoi (al doilea control); se introduc 60-120 ml soluție novocaină 0,25%. Pacientul rămâne imobilizat la pat 24 de ore.

Prin aceste tehnici se obține infiltrația anestezică a întregii regiuni celiace, cu răsunet asupra întregului teritoriu splahnic (Liotier), provocând vasodilatație splahnică şi scăderea TA sistemice, accelerarea tranzitului intestinal, amendarea imediată a durerilor abdominale de cauză funcțională (şi neinfluențarea celor de cauză organică = test de diagnostic diferențial) şi abolirea unei contracturi abdominale reflexe (pe un abdomen indemn chirurgical); nu influențează contractura abdominală din abdomenul acut chirurgical (ce are o cauză organică = test de diagnostic diferențial).

Infiltrația novocainică a lanțului simpatic lombar (LSL)

A fost propusă şi executată prima dată de Leriche care îi precizează şi indicațiile:

- arterite - în scopul ameliorării circulației;
- sindroame vasomotorii posttraumatice şi postoperatorii;
- bonturile dureroase - în scop antalgic
- nevralgii sciatice pelvine;
- tulburări trofice, plăgi atone ale membrelor inferioare etc.

Tehnica Leriche

1. Bolnavul se află în poziție şezândă; este badijonat cu alcool iodat în regiunea dorsolombară; testul de verificare a alergiei la novocaină trebuie să fie negativ.

2. Se reperează linia apofizelor spinoase care se parcurge de jos (linia bicrestă) în sus pentru a identifica apofiza spinoasă a vertebrei L_2.

3. La 2-3 laturi de deget lateral se practică un buton de anestezie dermic, apoi se introduce un ac lung de aproximativ 12 cm oblic către planul medio-sagital. Dacă se întâlneşte planul osos al apofizei transverse se retrage acul câțiva milimetri şi se pătrunde fie pe deasupra fie pe sub apofiza transversă, către corpul vertebral (a doua rezistență); se retrage din nou acul şi se redirecționează, vizând traiectul tangent la corpul vertebral şi flancul ventrolateral al acestuia. Se aspiră şi dacă în seringă nu vine nici sânge, nici lichid cefalo-rahidian (l.c.r.) se introduc 10-12 ml novocaină 1%.

Tehnica Servelle

1. Aceeaşi poziție a bolnavului, testat la novocaină şi badijonat cu alcool iodat 1% în regiunea dorsolombară.

2. Punctul de abord, după Servelle, se află pe orizontala care trece prin apofiza spinoasă a vertebrei L_1, la trei laturi de deget de linia mediană.

3. Se pătrunde cu acul sub un unghi de 30^0 . Procedăm ca în tehnica ventro-lateral al acestuia. După control se introduc 30 ml novocaină 1% fără adrenalină.

Înțeparea unui vas nu trebuie să ne conducă la abandonarea tehnicii; se retrage doar acul pentru a introduce anestezicul în spațiul celular ventro-lateral al coloanei vertebrale

(Servelle).

Tehnica Gask şi Ross

1. Aceeaşi poziție şi aceleaşi condiții.

2. Punctul de abord se află la 7 cm de linia mediană, imediat sub coasta a XII-a.

3. Se introduce acul sub un unghi de 45^0 până întâmpinăm rezistența osoasă a corpului vertebral lombar; în continuare ne vom comporta ca şi în tehnica Leriche, vizând flancul ventro-lateral al corpului vertebral; vom introduce 30 ml novocaină 1% fără adrenalină.

Tehnica Michon şi Freih

1. Poziția bolnavului: decubitus lateral de partea opusă flancului pe care îl vom infiltra; testul la novocaină este negativ; badijonăm cu alcool iodat 1% al regiunii dorso-lombare.

2. Punctul de abord se află la 4 laturi de deget distanță de linia mediană, pe orizontala care trece prin vârful apofizei spinoase a vertebrei L2. Cu un ac lung se pătrunde sub un unghi de 45 de grade spre planul medio-sagital, tangent extern la apofiza transversă pân ce antâlneşte corpul vertebral. Se retrage puțin acul, se redirecționează spre flancul ventro-lateral al vertebrei, se face controlul (prin aspirație) şi se introduc câțiva mililitri de anestezic; se retrage puțin acul şi se reintroduce vizând fața ventrală a corpului vertebral, repetând de câteva ori manevra, totdeauna sub control aspirativ.

La pacienții obezi, Michon şi Freih, datorită dificultății de reperare a apofizei spinoase L2, se va alege alt punct de abord: sub marginea inferioară a coastei a XII-a la patru laturi de deget de linia mediană.

Tehnica Filipides

Acest autor foloseşte un dispozitiv unghiular care direcționează progresia acului sub un unghi precis de 60 de grade. Punctul de abord se află la 6 cm (respectiv 5 cm la pacienții slabi) lateral de linia medio-dorsală pe o linie orizontală care trece prin vârful apofizei spinoase a vertebrelor: L1, L3, L4; se introduc în fiecare punct 10 ml novocaină 1%; intervalul dintre puncții este de 10 minute. Poziția bolnavului este în decubitus ventral sau lateral de partea sănătoasă.

Accidente:

1. înțeparea unui vas mare (la controlul aspirativ vine sânge în seringă); se retrage acul; este prudent să reluăm tehnica a doua zi.

2. penetrarea în spațiul subarahnoidian (controlul aspirativ exteriorizează l.c.r.); se retrage acul şi se reia tehnica a doua zi.

3. penetrarea în cavitatea pleurală (durere moderată ritmată respirator; foarte rar pneumotorax); se impune control radiologic.

4. lezarea unei rădăcini a nervului rahidian (durere vie, pasageră); se retrage şi se reorientează direcția acului.

5. stare de colaps, de intensitate diferită funcție de intensitatea scăderii TA, gradul de intoleranță la substanța anestezică etc. O perfuzie cu ser fiziologic şi hemisuccinat de hidrocortizon induce de regulă remiterea fenomenelor vegetative; este necesară monitorizarea cardiovasculară a bolnavului.

6. HEMOSTAZA

Hemostaza reprezintă ansamblul mecanismelor fiziologice şi mijloacelor medico-chirurgicale concertate ca răspuns la lezarea unui vas sanguin, având drept finalitate oprirea sângerării.

Poate fi *spontană* (naturală) sau *indusă*. La rândul ei, hemostaza indusă implică metode *medicale* (medicamentoase) şi *chirurgicale*. Hemostaza chirurgicală cuprinde o etapă provizorie şi/sau una definitivă.

Indiferent de forma clinică a hemoragiei, procedeele de hemostază medico-chirurgicală nu fac decât să completeze, acolo unde este cazul, ceea ce organismul a generat deja în mod fiziologic.

A. **Hemostaza spontană** include totalitatea fenomenelor biologice declanşate de efracția vasculară, fiind divizată într-un timp vascular şi unul sanguin. Este eficientă în hemoragiile mici capilare şi parţial în cele medii.

a) Timpul vascular intervine în hemostază prin vasoconstricție şi intervenția activă a straturilor endoteliale şi subendoteliale lezate. Vasoconstricția postlezională se datorează contracției celulelor musculare netede, fiind o proprietate intrinsecă a vaselor mici (arteriole şi sfinctere pericapilare), excluzând capilarele, unde rolul principal hemostatic revine celulelor endoteliale.

Natura netrombogenă a endoteliilor vasculare intacte şi neperturbate funcțional se datorează capacității acestora de a sintetiza compuşi cu rol antiplachetar, anticoagulant şi fibrinolitic în opoziție şi contrabalansând proprietățile protrombotice (secreția de tromboplastină tisulară, factor de activare plachetar, factor von Willebrand şi inhibitori ai fibrinolizei).

Lezarea endotelială (traumatică, toxică, inflamatorie, ischemică) rupe acest raport în favoarea mecanismelor procoagulante, cu declanşarea cascadei coagulării. La aceasta se adaugă atât proprietățile mecanice endoteliale de migrare şi aderare la locul injuriei (pentru a obtura eventuala soluție de continuitate capilară), cât şi secreția de substanțe puternic vasoconstrictoare de tipul serotoninei, tromboxanului A2, kininelor şi endotelinei.

Structurile subendoteliale (colagenul, elastina, membrana bazală, proteoglicanii din substanța fundamentală etc) favorizează aderarea plachetelor şi activarea factorului Hageman, cu declanşarea coagulării intrinseci.

Anomaliile peretelui vascular capabile să afecteze hemostaza fiziologică sunt prezentate în tabelul II.6.1.

Tabel II.6.1. Clasificarea anomaliilor vasculare asociate cu deficiențe ale hemostazei

A. **ANOMALII CONGENITALE** a) malformații ereditare ale peretelui vascular • telangiectazia hemoragică ereditară (boala Rendu-Osler-Weber), angiokeratoma coporis diffusum (boala Fabry), ataxia telangiectasia, hemangiomul cavernos (sindrom Kasabach-Merrit); b) anomalii ale țesutului conjunctiv perivascular • sindrom Ehlers-Danlos, pseudoxantomul elastic, osteogeneza imperfectă, sindromul Marfan.
B. **PURPURE CÂŞTIGATE** a) purpura mecanică (posttraumatică sau prin creşterea presiunii venoase retrograde); b) purpura prin atrofia țesuturilor de susținere (purpura senilă, scorbut, exces de corticosteroizi, amiloidoză); c) purpura medicamentoasă; d) purpura survenită în cursul unor infecții; e) vasculite (purpura Henoch-Schönlein şi alte vasculite); f) purpure date de obstrucții vasculare (purpure anoxice, crioglobulinemie, paraproteinemii, embolii grăsoase, retinopatie proliferativă); g) purpure idiopatice (purpura pigmentată progresivă, autosensibilizarea față de eritrocite, autosensibilizarea față de ADN);

b) timpul sanguin include: timpul plachetar (de formare a cheagului roşu) şi timpul plasmatic al coagulării propriu-zise (de formare a cheagului alb, definitiv).

1. **Timpul plachetar**

Agregarea şi aderarea plachetelor sanguine (trombocitelor) în zona lezională este inițiată fiziologic de trombină, colagen, adenozindifosfat, adrenalină şi vasopresină, la care se asociază în stările patologice complexele antigen-anticorp (gammaglobuline activate, unele virusuri, factorul de activare plachetar (produs de leucocite activate, endotelii şi chiar de trombocite), eicosanoide (prostaglandine, tromboxani şi unele prostacicline) şi ionii de calciu.

Dacă în mod normal activarea plachetară este contrabalansată de efectul inhibitor al prostaglandinei PGI_2, factorul relaxant endotelial (EDRF) şi acidului 13 hidroxioctadeca-dienoic (HODE), în cazul lezării peretelui vascular, acestea aderă la straturile subendoteliale, cu agregare-aglutinare consecutivă.

Tabel II.6.2. Tentativă de clasificare a trombopatiilor implicate in sindromul hemoragic.

A. **TROMBOPATII CANTITATIVE** 1) centrale (deficit de formare şi maturare): - *prin megacariocite scăzute la nivel medular* • invadare medulară în boli maligne (leucemii, limfoame, alte tumori), mielofibroză, granulomatoze; • hipoplazie medulară după radiații, toxice, medicamente, viroze sau în cadrul unor anomalii aplastice sau hemoglobinurii paroxistice nocturne; • congenitale (sindromul Fanconi, trombocitopenia cu absența radiusului,

rubeola congenitală, trombocitopenia autosomal recesivă); - *prin trombocitopoeză ineficientă* • hemopatii maligne, sindroame mielodisplazice, eritroleucemie (sindrom de Guliermo); • anemii megaloblastice; 2) periferice a) prin consum exagerat - *distrucție mediată imun* • trombocitopenia medicamentoasă, purpura trombocitopenică idiopatică, purpura posttransfuzională, purpura neonatală aloimună, trombocitopenia în SIDA - *utilizare defectuoasă* • purpura trombotică trombocitopenică, sindromul hemolitic uremic, coagularea intravasculară diseminată, stări septice, circulația extracorporeală, consum în hemangioame cavernoase (sindrom Kasabach-Merritt) - *sechestrare splenică* b) diluțională
B. **TROMBOPATII CALITATIVE** a) ereditare - *prin defect de aderare* (sindrom Bernard Soulier, sindromul pseudo-von Willebrand, defect de aderare la colagen); - *prin deficit de activare* (anomalii în metabolismul acidului arahidonic, anomalii de mobilizare a calciului, anomalii calitative/cantitative ale corpusculilor densi - sindrom Hermansky-Pudlak, Cheliak Nigashi, Wiskott-Aldrich); - *defecte de agregare* trombastenia Glanzmann - *defecte indirecte prin anomalii ale proteinelor plasmatice* - boala von Willebrand, afibrinogenemia; b) câştigate - medicamentoase (anticoagulante orale); - coagularea intravasculară diseminată; - uremie; - hiperimunoglobulinemiile monoclonale; - ciroze şi hepatite cronice evolutive; - sindroame mieloproliferative; - hipotiroidismul sever; - boli de colagen etc

2. Timpul plasmatic - reprezentat de cascada coagulării realizează printr-un ansamblu de fenomene transformarea fibrinogenului solubil în fibrină insolubilă.

Principalii factori ai coagulării şi mecanismul coagulării sanguine sunt prezentați în schema de la sfârşitul capitolului.

Defectele de hemostază datorate disfuncțiilor procesului de coagulare sunt prezentate în tabelul II.6.3.

Tabel II.6.3. Clasificarea disfuncţiilor coagulării

Anomalii genetice	
gonosomale	- hemofilia A (clasică) - deficit de factor VIII - hemofilia B (boala Christmas) - deficit de factor IX
autosomale	- afibrinogenemia congenitală -disfibrinogenemiile (Detroit, Paris, Baltimore) - hipoprotrombinemia ereditară - deficit de factor VII, X, XI, XII, XIII etc
Anomalii câştigate	
	- deficienţele hepatice - coagularea intravasculară diseminată - maladii autoimune - afecţiuni renale (sindrom nefrotic, insuficienţă renală) - transplantul renal - neoplazii - intervenţiile chirurgicale - iatrogene (anticoagulante, transfuzii etc)

Diagnosticul unui defect de hemostază spontană

Criterii clinico-anamnestice

a) prezenţa episoadelor hemoragice cu sângerări anormale ca intensitate, durată şi circumstanţe de apariţie;

b) exprimarea clinică a sindromului hemoragic: hemoragii punctiforme (peteşii) din anomaliile vasculo-plachetare; hemoragii mucoase (epistaxis, hematemeză, melenă, rectoragii, hematurii, menometroragii) fără cauză evidentă apărute în trombocitopenie, boala von Willebrand, telangiectazia hemoragică ereditară, hemoragii tisulare (hematoame "spontane" musculo-cutanate, hematemeză, hematoame retroperitoneale) din coagulopatii ereditare (ascendenţa eredocolaterală);

c) consumul de medicamente: cumarinice, antibiotice cu spectru larg;

d) prezenţa unei afecţiuni organice recunoscut-coagulopate: insuficienţa hepatică, insuficienţa renală; coagularea vasculară diseminată ca etapă în evoluţia infecţiilor severe, patologia obstetricală (placenta previa, ruptura uterină, retenţia de făt mort, eclampsia), patologia tumorală (carcinomul prostatic, pancreatic), hemopatii maligne şi patologia cardio-vasculară (anevrism aortic, hemangiom gigant), şocul traumatic şi arsurile întinse.

Criterii de laborator

a) explorarea timpului vasculo-plachetar prin:

- timpul de sângerare efectuat prin tehnica Duke (înţeparea pulpei indexului sau a lobului urechii şi cronometrarea timpului până la încetarea sângerării fără a atinge plaga - maxim 3^3") sau tehnica Ivy;
- testul Rumpell-Leede (Tourniquet) - peste patru peteşii apărute pe un diametru de 2,5 cm la aplicarea garoului sau manşonului tensiometrului umflat la presiune medie timp de 5 minute semnifică fragilitate capilară anormală;
- explorarea morfofuncţională a trombocitelor prin <u>numărătoarea acestora</u> (după metoda indirectă Fonio sau microscopică directă Feissly-Ludin) cu valori normale (150000-400000/mm3 şi evidenţierea modificărilor calitative (anizotrombocitoză,

megatrombocitoză, adezivitate, agregabilitate şi etalare scăzută)
- explorarea anticorpilor antitrombocitari prin trombaglutinare, test Coombs, test Harrington etc;

b) explorarea timpului plasmatic realizată prin:
- timpul de coagulare ce indică momentul formării cheagului de fibrină, fiind explorat prin metoda Lee-White (normal 5^-10^ pe lamă; 6^-12^ în tub)
- timpul Howel - de recalcifiere a plasmei oxalate (normal 1^-2^) testează toleranța la heparină, fiind util în monitorizarea heparinoterapiei;
- timpul de protrombină (Quick), explorează calea extrinsecă fiind normal de 14^-16^ (90-100% față de martor) evidențiind deficiențele de protrombină, proconvertină, factor Stuart, proaccelerină (factori sintetizați hepatic vitamino-K dependenți). Este util în monitorizarea terapiei cu anticoagulante orale.
- timpul de trombină, măsoară viteza fibrino-formării şi prezența produşilor de degradare ai fibrinei (normal 18"-20").
- dozarea fibrinogenului plasmatic (normal 200-400 mg%.) este utilă în deficitele hemostatice legate de acesta.
- tromboelastograma explorează integral procesul de coagulare (fig 3.) în care : r=timpul de reacție / formare a tromboplastinei active (normal 9^-12^); k= viteza de coagulare (prin reacția trombină-fibrinogen (normal 3'-6')) iar a = timpul de retracție a cheagului (amplitudinea maximă - normal 50 min));
- alte teste de tipul: testul de generare a tromboplastinei, de consum al protrombinei; dozarea protrombinei, factorul V, VI, X, XIII şi a produşilor de degradare a fibrinei au indicații limitate şi particulare.

B. **Hemostaza indusă** este necesară în leziuni vasculare medii şi mari, fiind concepută ca factor complementar hemostazei fiziologice.

B.1. Hemostaza medicală (medicamentoasă) dirijează, accelerează şi uneori substituie deficiențele de hemostază spontană prin intermediul unor substanțe generic numite **hemostatice**, fiind extrem de utilă în hemoragiile mici, în cele cavitare şi parțial în cele tisulare.

Hemostaticele sunt grupate în 3 categorii:
- vasoconstrictoare adevărate:
  - locale:
    - ✓ **adrenalina** sol 1-2%. - aplicată în hemoragiile de suprafață repetate din sfera ORL sau stomatologică;
    - ✓ **noratrinal** 5%. - aplicat în hemoragiile digestive superioare pe sondă nazogastrică într-un cocktail hemostatic. Acțiunea acestuia durează 1-2 ore.
    - ✓ **clorura ferică** 5-20% şi sulfatul de aluminiu/potasiu cu proprietăți astringente, mult utilizate în epistaxis sau plăgi superficiale.
  - generale:
    - ✓ **adrenostazin** 50 mg în 500 ml ser fiziologic cu repetare la 8-12 ore, sau intramuscular 1,5 mg la 6-8 ore interval;
    - ✓ **ergomet** - 0,2 mg intramuscular sau intravenos repetat la o oră în caz de necesitate. Indicat de elecție în hemoragiile postpartum, post abortum şi în menometroragiile de alte etiologii.

  - ✓ **vasopresina** - 20u diluate în 200 ml ser fiziologic perfuzat timp de 30 minute, repetabilă la 4 ore interval. Diminuând fluxul mezenteric în special este utilă în hemoragiile prin varice esofagiene (scade cu 20-25% presiunea portală. Este contraindicată în cardiopatiile coronariene.
  - ✓ **efedrina** 50 mg i.v. în perfuzie repetabilă la 4-6 ore.

- hemocoagulante:
  - locale:
    - ✓ **pulberea de trombină** diluată şi administrată p.o în hemoragiile digestive (după neutralizarea acidității) sau local în hemoragiile de suprafață (ORL, stomatologice, chirurgie plastică, microchirurgie);
    - ✓ **gelasponul** - bureți de trombină aplicați ca hemostatic de contact pe suprafețele sângerânde;
    - ✓ **bureți de fibrină sau pulberea de fibrină** în aplicații de suprafață având pe lângă acțiunea hemostatică şi acțiune cicatrizantă;
    - ✓ **apa oxigenată** şi **perclorura de fier** 4%.
  - generale**:**
    - ✓ **fitomenadiona (vit K)** este un antihemoragic eficient în pierderile sanguine prin deficit de sinteză a factorilor de coagulare vitamino K- dependenți (insufiență hepatică, supradozare de dicumarinice, hipoprotrombinemii de alte etiologii, alte diateze hemoragice). Se administrează 10 mg intravenos lent sau în perfuzie, la intervale de 6-8 ore.
    - ✓ **venostat (reptilase)** este o hemocoagulază protrombin-like, izolată din veninul de viperă. Se administrează intravenos sau subcutanat 1 fiolă la 8-12 ore interval.
    - ✓ **dicynone (etamsilat)** - 250 mg intravenos sau subcutan la 6-8 ore interval în hemoragiile cavitare.
    - ✓ **acidul epsilon aminocaproic** este un inhibitor al fibrinolizei administrat în ciroze hepatice, hemoragii prin fibrinoliză şi hemoragii neoplazice etc. Se administrează intravenos în perfuzie 4 g în prima oră apoi în ritm de 1 g/h până la oprirea sângerării.
    - ✓ **acidul traxenamic** (exacyl) - alt inhibitor fibrinolitic mai eficient şi mai important decât precedentul; este administrat per os 0,25-1g la 6-8 ore sau intravenos 0,25-0,5g la 8 ore interval.
    - ✓ **aprotinina** (trasylol) este indicată în sindroamele hemoragice prin fibrinoliză patologică (coagulare intravasculară diseminată, maladia tromboembolică etc) în doze de 500000 u.i inițial apoi 200000 u.i la 4-6 ore interval, administrate intravenos.
    - ✓ **sulfatul de protamină** este utilizat ca antidot specific în hemoragiile prin supradozare de heparină, la doze de 50 mg inițial în bolus i.v. lent urmat de perfuzie după necesități.
    - ✓ **preparatele de sânge uman** conținând factori de coagulare de tipul fibrinogenului purificat (1-8g intravenos, perfuzie în sindroamele de defibrinare sau afibrinogenemia congenitală); concentrate de factori VIII-IX (plasma antihemofilică administrată în hemofilia A, B sau boala Willebrand în perfuzie intravenoasă), concentratul de complex protrombinic conținând protrom-

bină, factor VII, IX şi X (utilizate în supradozări cumarinice, hemofilie) şi concentrate de factor XIII (administrat în ciroze, hemoragii acute şi alte stări prin deficit de factor de stabilizare a fibrinei) reprezintă alte mijloace suplimentare procoagulante de necesitate.

- ✓ **gluconatul de calciu** 30-40ml/24h administrată intravenos sau intramuscular;
- ✓ **plasma.**

c) **vasotrofe** de tipul rutozidului, trozevazinului (venoruton), hesperidinei - particular adrenostazinul - cresc rezistența şi scad premeabilitatea capilară fiind utilizate în hemoragiile retiniene, boala varicoasă şi alte afecțiuni caracterizate prin fragilitate capilară.

1. **Hemostaza chirurgicală** cuprinde o etapă provizorie şi una definitivă.

a) <u>Hemostaza provizorie</u> este o intervenție de urgență ce realizează oprirea temporară a unei hemoragii până când condițiile permit conversia definitivă.

a1. Compresiunea directă ca metodă de hemostază provizorie este utilă în hemoragiile externe. Se poate realiza digital prin tamponament, pansament compresiv, hiperflexie articulară sau forcipresură (Fluvire).

- compresiunea digitală în plagă este un gest quasispontan, extrem de util şi rapid în special în sângerările importante intraoperatorii sau accidentale (plăgi toracice, cardiace, abdominale, cervicale sau ale membrelor);
- tamponamentul constă în introducerea unei meşe de tifon sau alt material centrat pe aria hemoragică profundă, fie ca atare, fie imbibată în diverse antiseptice şi/sau hemostatice (apa oxigenată etc). Se poate menține până la 72h, mobilizarea acesteia facându-se de preferință după înmuiere prealabilă pentru a nu traumatiza sau detaşa trombi hematici.
- pansamentul compresiv este frecvent folosit în plăgile superficiale cu sângerări difuze, în suprafață. Poate fi un mijloc de hemostază definitivă atunci când vasele lezate nu necesită sau permit alt tip de hemostază, prin menținerea acestuia timp de minim 48 ore.
- hiperflexia articulară este utilă în plăgile regiunilor flexoare articulare sau juxtaarticulare (spațiu popliteu, plica cotului, zona inghinală etc.) cu sângerări de mai mică importanță în special venoase.
- forcipresura constă în strivirea țintită cu vârful unei pense Pean sau Kocher a vasului lezat, pensă care se lasă "a deméure" până când circumstanțele permit o hemostază definitivă.

a2. Compresiunea la distanță realizează hemostaza prin intermediul părților moi abordând traiectul vasului în zone accesibile. Compresiunea arterială se realizează în amonte de plagă, cea venoasă necesitând frecvent abord bipolar.

a3. Compresiunea digitală la distanță necesită un plan osos subjacent iar pentru eficiență trebuie ca vasul să fie cât mai superficial. Compresiunea va fi dozată până când dispar complet pulsațiile arteriale distale, utilizându-se un deget (policele), mai multe degete, mâna sau ambele mâini suprapuse.

- artera carotidă primitivă lezată, cu hemoragie cervico-facială, poate fi comprimată în şanțul carotidian, format de axul laringo-traheal şi muşchiul sternocleidomastoidian, pe planul osos al coloanei cervicale (tuberculul lui Chassaignac), capul fi-

ind rotat controlateral (fig. II.6.1);

- artera subclaviculară poate fi comprimată în fosa supraclaviculară, pe planul osos al primei coaste imediat deasupra şi înapoia treimii medio-claviculare (fig. II.6.2). Manevra este utilă în plăgile umărului şi braţului superior;
- artera humerală poate fi comprimată pe planul osos în şanţul bicipital intern, din axilă până la plica cotului (utilizând degetele 2, 3 şi 4) în cazul hemoragiilor distale (fig. II.6.3);
- temporala superficială lezată poate fi comprimată deasupra şi anterior antetragusului;
- artera femurală se poate comprima în aria triunghiului Scarpa şi uneori, dar dificil, pe faţa anterointernă a coapsei, utilizând ambele mâini dispuse circular cu policele plasat pe traiectul arterial sau cu pumnul susţinut de mâna controlaterală (fig. II.6.3);
- compresiunea aortei abdominale în hemoragiile ilio-pelvine se face pe planul vertebral cu pumnul plasat în aria ombilicală şi menţinut de mâna controlaterală, dozat până la dispariţia pulsaţiilor femurale.

Compresiunea digitală la distanţă are dezavantajul de a fi obositoare, randamentul acesteia diminuând în timp.

a4. Compresiunea circulară este utilă în leziuni ale vaselor de calibru mediu sau mare de la nivelul membrelor. Se realizează prin garou, bandă Esmarch, manşeta tensiometrului şi alte mijloace improvizate (curea, batistă, faţă) utilizate după metoda Tourniquet (sul de faşă aplicat pe trunchiul arterial situat în vecinătatea unui plan osos) (fig. II.6.4, II.6.5).

Deşi uşor de aplicat şi eficientă, compresia circulară are dezavantajul major al suprimării circulaţiei întregului membru cu alterări ischemice agravate în timp. Menţinerea mai mult de două ore poate determina, la suprimarea acesteia - şocul prin garou (asemănător şocului prin strivire sau celui produs prin clamparea aortei). O compresiune circulară eficientă va da un tegument distal alb palid, nu cianotic (caz în care produce numai stază venoasă), iar menţinerea acesteia peste două ore va fi făcută numai cu intermitenţe de 5-10 minute la 30 minute interval. Garoul aplicat va avea ataşat un bilet în care se va scrie numele bolnavului, diagnosticul lezional, ora aplicării garoului şi alte manevre adjuvante executate.

a5. Hemostaza preventivă este o modalitate de a preveni o hemoragie abundentă în cursul operaţiilor renumit sângerânde, oferind acurateţe şi fineţe gestului chirurgical.

Se poate realiza prin:

- hemostază circulară utilizând garoul proximal de locul intervenţiei sau banda Esmarch aplicată pe membru în poziţie verticală cu progresie centripetă (de la degete spre rădăcina membrului)
    - firul de aşteptare (Dos Santos) curent folosit în chirurgia cardiovasculară ce constă în disecţia arterei proximal de aria intervenţiei şi plasarea unui fir circular sau a unei clampe speciale care obturează fluxul sanguin numai în caz de necesitate. Timpul de întrerupere a circulaţiei nu trebuie să depăşească 60 minute.

b. <u>Hemostaza definitivă</u> este o modalitate ideală ce trebuie aplicată de la început ori de câte ori este posibil.

Comportă mai multe procedee:

- **cauterizarea** utilizează agenţi *fizici* (termo-electro-cauterizare) sau *chimici* (nitratul de argint cristale sau perclorura de fier 4%) ce realizează o coagulare peri, parieto- şi intravasculară cu obstruarea vasului lezat. Trebuie menţionate şi procedeele de

hemostază utilizând laser argon precum şi hipotermia hemostatică.

- **forcipresura** ca atare (în cazul vaselor mici) sau urmată de **ligatură vasculară** (în cazul vaselor medii şi mari) (fig II.6.7) cu catgut, bumbac sau nylon. Se aplică numai pe vasele fără importanță în economia organismului, deci care nu fac obiectul unor procedee restauratorii.
- **tamponamentul** compresiv se utilizeză în sângerările de suprafață, difuze, fără o sursă arterială sau venoasă bine precizată sau în cazul dificultăților de abord vascular.
  - tamponamentul vaginal se practică în caz de metroragii importante. Se aşează bolnava în poziție ginecologică aseptizându-se bine cu alcool iodat pereții vaginali, o pensă de col va coborâ colul uterin reperat cu ajutorul speculumului vaginal şi se introduc meşe sterile inițial în fundurile de sac iar ulterior slăbindu-se progresiv colul se umplu cele 2/3 superioare ale vaginului. Tamponamentul se menține 12-24 ore după care se schimbă sau se suprimă.
  - tamponamentul uterin utilizat de regulă în hemoragiile postpartum, urmează aceeaşi tehnică numai că de această dată meşele se introduc trans cervical plombând cavitatea uterină, ulterior realizându-se şi tamponamentul vaginal.
  - tamponamentul digestiv în hemoragiile digestive superioare prin efracția varicelor esofagiene utilizează sonda Sengstaken-Blakemore. Aceasta se introduce nazal sau bucal până la nivel gastric moment în care se umflă balonul distal cu 250-300ml aer. Se tracționează sonda astfel ca balonul umflat să se fixeze subcardial după care se umflă balonaşul proximal cu 50 -100 ml aer. Sonda astfel preparată se ancorează pentru a nu permite mobilizarea acesteia. Balonaşul esofagian se suprimă cu mici pauze (2-5') la fiecare 6 ore, durata de menținere a tamponamentului fiind de 48-72h.
- **restaurarea vasculară** este utilă întotdeauna în cazul vaselor de calibru, a căror ligatură ar compromite circulația şi funcția în aval de zona afectată.
  - sutura vasculară este o metodă elegantă de hemostază în plăgile axelor vasculare importante în economia organismului. Se practică monoplan cu fir continuu sau separat utilizând de preferință dacronul cu diametru în funcție de vasul lezat (2/0, 4/0 la aortă, 4/0, 5/0 la iliace, femurale, 5/0, 6/0 la poplitee şi distal, humerală şi distal şi vene). Punctul de sutură se face la 1-2 mm de versant şi 1,5 mm distanță între fire, cu afrontare perfectă. Declamparea vasului se face mai întai distal şi apoi, după 1-2 minute, proximal. Micile zone neetanşe se pot acoperi cu tromb neobstructiv iar dacă sângerarea continuă se trec fire suplimentare pe vasul în prealabil reclampat. Suturile sunt de regulă termino-teminale pentru a nu creea zone turbionare, propice trombozei.
  - petecul (patch-ul) vascular este utilizat în plăgile laterale cu defect parietal ce nu permit sutura vasculară simplă. Se foloseşte fie un fragment din safenă, fie material sintetic de tipul teflonului sau dacronului.
  - grefa vasculară înlocuieşte un segment vascular compromis utilizând o homogrefă (safena internă), heterogrefă sau o proteză vasculară (dacron, teflon etc.)
  - by-pass-ul segmentului vascular compromis cu scurtcircuitarea acestuia prin material protetic auto- sau heterolog.

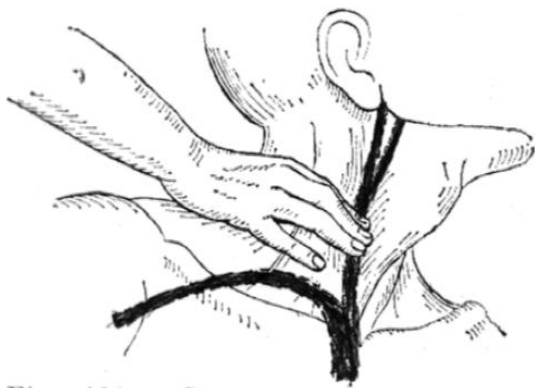


Fig. II.6.1

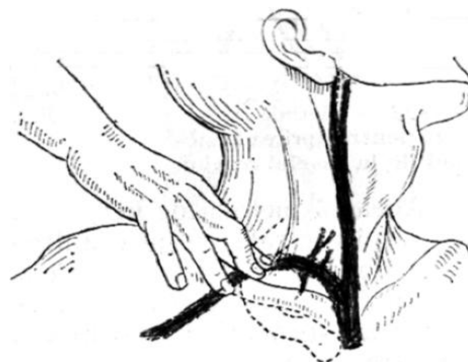


Fig. II.6.2

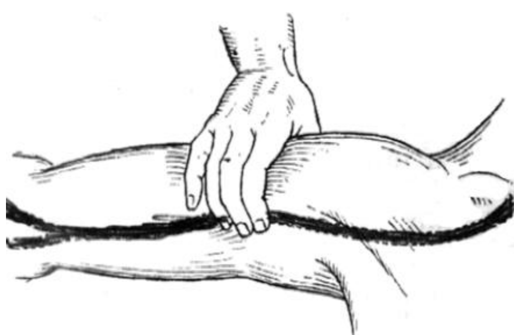


Fig. II.6.3

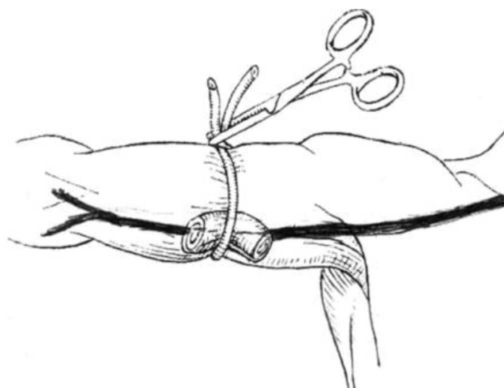


Fig. II.6.4

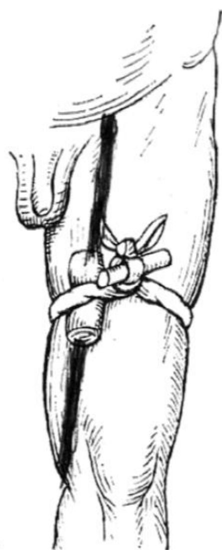


Fig. II.6.5

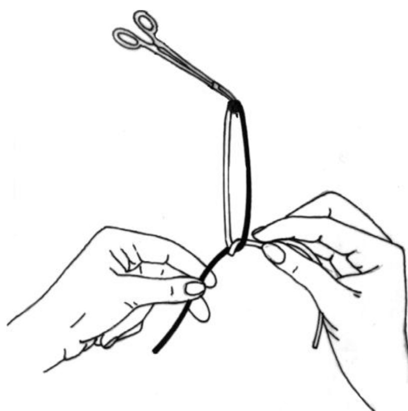


Fig. II.6.6

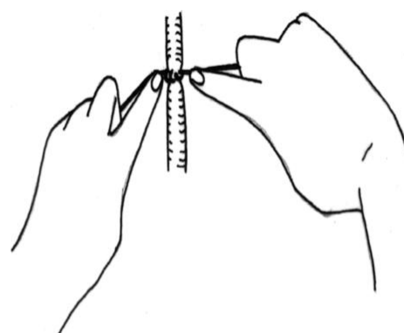


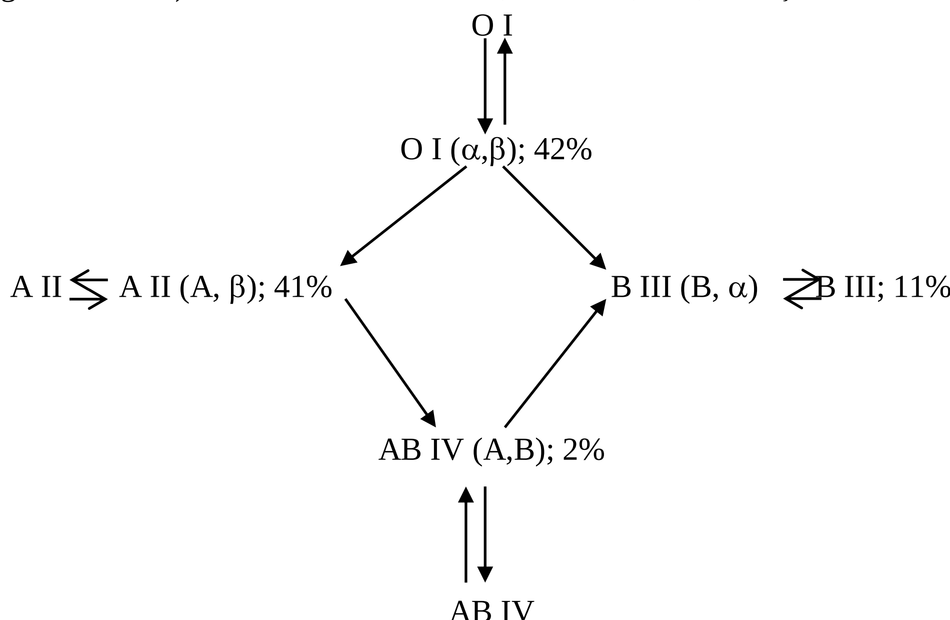
Fig. II.6.7

Metodele de hemostază enumerate nu trebuie privite scolastic ci în dinamică, ele împletindu-se şi completându-se reciproc. Este ştiut faptul că de eficienţa primului gest hemostatic atârnă în majoritatea cazurilor viaţa pacienţilor, luând în calcul şi dificultăţile majore ulterioare de resuscitare, reechilibrare hemodinamică şi hematogenă.

7. TRANSFUZIA

Transfuzia este o metodă activă de tratament biologic ce introduce în sistemul circulator al unui bolnav sânge şi/sau derivate de sânge (plasmă, concentrat leucocitar, eritrocitar sau plachetar, derivați de plasmă etc.) cu scopul compensării deficiențelor hematologice generate de dezechilibrul producție/pierdere.

Studiile lui Landsteiner (1905), Jenski (1907) şi Moss (1910) au delimitat era empirică a transfuziei de cea modernă, prin descrierea celor 4 grupe sanguine din sistemul ABO, rezultate ale combinației directe dintre antigenele eritrocitare specifice (izoaglutinogeni A şi B) şi anticorpii corespunzători plasmatici (aglutininele a şi b). Prezența unui antigen exclude anticorpul plasmatic din sângele aceluiaşi bolnav, titulatura grupei sanguine fiind dată de antigenul eritrocitar (aglutinogenul A sau B) asociat unei cifre romane, astfel: 0 I, A II, B III şi AB IV.



Grupele sanguine în sistemul ABO cu structura antigen-anticorp, raport procentual în populație şi compatibilitate transfuzională.

- grupa O I conține numai aglutinine a şi b, fiind prezentă la circa 42% din populație. Constituie donatorul universal primind doar sânge izogrup.
- grupa A II conține aglutinogen A şi aglutinină b, fiind prezent la circa 41% din populație; primeşte sânge izogrup sau O I, donând în schimb doar la A II.
- grupa B III conține aglutinogen B şi aglutinină a, fiind prezentă la circa 11% din populație; primeşte sânge izogrup sau O I, donând doar la pacienți izogrup.
- grupa AB IV conține aglutinogenii A şi B, fără aglutinine plasmatice, fiind prezentă la circa 6% din populație. Primeşte sânge izogrup sau O I donând numai populației izogrup.

Compatibilitatea heterogrupă trebuie limitate la maximum 500 ml sânge, fiind preferat de fiecare dată sângele izogrup, în special în transfuziile de anvergură.

Un alt pas important al erei moderne transfuzionale a fost făcut în 1939 (Landsteiner-Wiener) prin descoperirea antigenelor Rh (Rhesus) ce subdivizează grupele din sistemul ABO în Rh pozitiv (ce posedă unul din antigenele Rh: Dd, Du, Cc, Cx, Cu, Ee, Eu, Ex, Fp) prezent la 85% din populație şi Rh negativ (fără antigene Rh) prezent la 15% din populație.

Celelalte grupe sanguine descoperite ulterior nu prezintă importanță transfuzională.

Determinarea grupelor sanguine în sistemul ABO foloseşte actualmente două metode:

- **metoda Beth Vincent** - de identificare a aglutinogenului eritrocitar cu ajutorul serurilor hemotest O I (conținând aglutininele a şi b), A II (conținând aglutinine b) şi B III (conținând aglutinine a) din care se pipetează succesiv pe o lamă de la stânga la dreapta câte o picătură. Din sângele de determinat se presară câte o picătură de 10 ori mai mică (pipetă corespunzătoare) peste secvența anterioară, după care cele două picături se amestecă folosind colțul unei lame, schimbat succesiv.

Dacă reacția antigen-anticorp (aglutinarea) lipseşte în cele 3 picături de ser test sângele este O I (posedă numai aglutinine); dacă apare în serurile O I şi B III sângele este A II (posedă antigen A ce reacționează cu aglutininele a din fiecare ser); dacă apare în serurile O I şi A II sângele este B III (posedă antigen B ce reacționează cu aglutininele b din fiecare ser) şi, în sfârşit, dacă aglutinarea e prezentă în toate serurile, sângele este AB IV.

- **metoda Simonin**, indirectă, de determinare a aglutininelor, utilizează hematii test O I, A II, B III (O I utilizat ca martor negativ) care se pun în contact cu serul de testat (obținut prin centrifugarea sângelui prelevat). Metodologia de lucru este similară cu precedenta iar interpretarea rezultatelor utilizează acelaşi raționament.

Determinarea factorului Rh utilizează serul test obținut prin izoimunizare Rh (cu anticorpi Rh prezenți) de la o mamă AB IV - Rh negativă, din care se pipetează pe o lamă 3 picături succesive. În picătura din stânga se amestecă eritrocite Rh(+), în cea din dreapta eritrocite Rh(-) iar în cea din mijloc sânge de cercetat, neconservat, în proporție de 1/20. Citirea se face după 30 de minute, cu termostatul reglat la 37°C. Prezența aglutinării, comparată cu probele martor, certifică sângele Rh pozitiv.

Erorile apărute în determinarea grupelor sanguine s-ar datora calităților precare ale serurilor test (titru aglutinant scăzut, ser infectat etc.), a eritrocitelor test (hemolizate, infectate), a sângelui de cercetat (antiaglutinare prin anticorpi specifici, infecții, perfuzii cu Dextran etc.) şi nerespectării metodologiei standard (interval de interpretare a rezultatelor, conservare, proporția dozelor etc.).

Indicațiile transfuziilor

Principala indicație a transfuziilor o reprezintă ameliorarea transportului de oxigen la nivel tisular, grav afectat în:

a) anemiile severe de diverse etiologii. Se consideră utilă administrarea de sânge atunci când hemoglobina scade sub 7% (8% după unii autori), hematocritul scade sub 25% (28%), iar numărul de eritrocite scade sub 2.500.000/mm^3. Pentru aprecierea volumului sanguin necesar a fi transfuzat se poate utiliza o formulă devenită clasică:

$$\frac{\textbf{Greutate x Volum sanguin procentual (7\%) x (Ht dorit - Ht actual x 10)}}{\textbf{HT sângelui de transfuzat.}}$$

Valorile prezentate sunt relative, apărând frecvent necesitatea de încadrare a lor în context general organic şi hemodinamic. Astfel este cunoscut faptul că pierderea rapidă a 1000 ml sânge determină o reducere a hematocritului şi proporţional a hemoglobinei cu 3% în prima oră, 5% în 24h, 6% în 48h şi 8% `n 72h (Eberth & colab), în timp ce transportul de oxigen (oxigen delivery) şi schimbul tisular al acestuia (oxigen velocity) se modifică semnificativ, concomitent cu instalarea palorii, tahicardiei şi hipotensiunii ortostatice.

b) stările de şoc (în special şocul hemoragic, traumatic, infecţios, posttransfuzional, obstetrical, prin strivire etc.) renumite prin scăderea capacităţii de transport şi schimb tisular al oxigenului şi în care, funcţie de valorile hematocritului (vezi algoritmul Shoemacker), devine obligatorie administrarea de sânge şi derivate.

Indicaţii *particulare* ale transfuziilor

1. Diatezele hemoragice prin deficit de factori hemostatici sau procoagulanţi (vezi capitolul HEMOSTAZA), situaţii în care, funcţie de componenta deficitară, se poate administra masă (concentrat) trombocitară, plasmă proaspătă sau conservată, plasmă antihemofilică (îmbogăţită cu factori VIII, IX sau XI), alţi derivaţi de plasmă (fibrinogen, complex protrombinic, factori V, VII, X etc.).

2. Circulaţia extracorporeală în cazul operaţiilor pe cord deschis (sau de altă indicaţie) necesită o suplimentare de sânge pentru circuitul pulmon-cord artificial, strict monitorizată şi asociată perfuziilor cristaloide şi macro-moleculare.

3. Exsanguinotransfuzia utilizată în cazul bolii hemolitice a nou-născutului şi a altor hemolize acute marcate (intoxicaţii exo sau endogene, incompatibilitate transfuzională, CID etc).

4. Dializa extrarenală foloseşte transfuzia pentru umplerea circuitului aparatului de epurare.

5. Leucopeniile severe şi stările de imunodeficienţă beneficiază de transfuzii de masă leucocitară.

MATERIALUL DE TRANSFUZAT este reprezentat de *sângele integral* (proaspăt sau conservat) şi *derivatele* acestuia (plasmă, masă eritrocitară, leucocitară, trombocitară, fracţiuni plasmatice etc.).

Sângele *integral* proaspăt este sângele administrat în primele 24 de ore de la prelucrare, având utilitate limitată din considerente logistico-administrative (interval donare - utilizare, testare antiinfecţioasă, alergenică, posibilitate de contaminare etc.). La bolnavii cu deficit trombocitar sângele trebuie transfuzat în primele 6 ore datorită fragilităţii morfo-funcţionale plachetare.

Sângele *integral* conservat, cel mai frecvent utilizat, este recoltat steril de la donatori pe substrat anticoagulant (de tipul citrat-fosfat-dextroză ce prezervă 70% din proprietăţi la 21 de zile; citrat-fosfat-dextroză cu adenină ce prelungeşte valabilitatea la 35 de zile; adenină-glucoză-manitol-clorură de sodiu –ADSOL, ce permite utilizarea la 45 de zile interval) şi păstrat la 4°C.

In timpul conservării sângele suferă o serie de modificări cum ar fi scăderea pH-ului, creşterea concentraţiei de K^+ (prin liză celulară), scăderea 2-3 difosfoglicerolfosfatului (2-3DPG) cu reducerea puterii de fixare a oxigenului, modificări responsabile parţial de accidentele posttransfuzionale.

Concentratul (masa) eritrocitar este utilizat sub două forme:

- suspensia concentrată de eritrocite, obţinută după îndepărtarea supernatantului de plasmă-citrat prin sedimentarea sau centrifugarea sângelui şi având un procentaj de 70% eritrocite în plasmă;

- eritrocite congelate la - 79°C, după prealabila asociere de glicerol ce asigură uniformitatea cristalizării intracelulare. La decongelare acestea trebuie spălate pentru îndepărtarea glicerolului. Avantajele folosirii eritrocitelor congelate sunt multiple: o perioadă lungă de conservare (6 luni - 1 an) cu păstrarea tuturor proprietăților eritrocitelor, neutralizarea şi îndepărtarea antigenelor responsabile de reacții alergice la pacienții prealabil sensibilizați; reducerea riscului transmiterii hepatitei virale şi a altor agenți infecțioşi; posibilitatea utilizării în pierderile masive de sânge fără pericolul supraîncărcării circulației, formării peliculelor de fibrină sau a agregatelor leucocitare circulante; restabileşte prompt oxigenarea tisulară prin menținerea constantă a nivelului de 2-3DPG.

Transfuziile de masă eritrocitară au ca principale indicații: diferitele forme de anemie cu normovolemie, bolnavi politransfuzați, bolnavi cu incompatibilități proteice, hemoglobinuria paroxistică nocturnă (Marchiafava-Micheli) şi boala hemolitică a nou-născutului.

Concentratul (masa) trombocitar (plasmă îmbogățită în trombocite) se prepară prin centrifugarea diferențiată a sângelui proaspăt recoltat pe anticoagulant la 4°C (în primele 6 ore de la recoltare). Are ca principală indicație trombocitopatiile cantitative şi calitative de diverse etiologii (inclusiv cele prin transfuzii masive de sânge conservat). Se administrează fără filtru câte o unitate (200ml) resuspendată în 30ml lichid perfuzabil (ser fiziologic) până la completarea unei trombocitemii eficiente (70.000 - 100.000 / mm^3). Durata limitată de viață în sângele primitorului alături de fenomenul de izoimunizare şi celelalte riscuri identice transfuziilor de sânge integral, reduc utilizarea la cazuri strict selecționate şi în situații excepționale.

Concentratul leucocitar se prepară şi utilizează în primele 12 ore de la recoltare, respectând compatibilitatea în sistemul ABO. Este indicat în stările septicemice grave, leucopeniile majore şi în alte forme de imunodeficiență. Administrarea este limitată de frecvența crescută a reacțiilor posttransfuzionale (frison, hipertermie, dispnee, cianoză) ce pot agrava evoluția afecțiunii de bază.

Plasma sanguină se prepară prin centrifugare sau sedimentare spontană din sângele recoltat pe anticoagulant în urmă cu 24-48 de ore şi se utilizează sub formă de:

- plasmă integrală proaspătă transportată la +4°C, +8°C şi administrată în primele 6 ore de la livrare in coagulopatii sau în profilaxia hemoragiilor pre-, intra- şi postoperator;
- plasma conservată prin congelare (la -20°C) îşi prezervă proprietățile procoagulante timp de 2-3 luni, excepție făcând factorii V şi VIII care se înjumătățesc la o lună. În scopuri hemodinamice poate fi conservată până la 6 luni. Se administrează imediat după decongelare în apă caldă la +37°C;
- plasmă conservată prin uscare (liofilizare sau evaporare) îşi prezervă proprietățile oncotice şi procoagulante 7-10 ani, la administrare fiind resuspendată în apă bidistilată în cantitate similară plasmei lichide inițial utilizate;
- plasmă antihemofilică liofilizată preparată prin centrifugare la +4°C, congelare şi ulterior liofilizare. Se administrează i.v. în perfuzie lentă cu filtru, după prealabila resuspendare în apă bidistilată sterilă şi apirogenă (30′ la 37°C), în hemofiliile de tip A şi B, curativ sau profilactic (pre, intra, postoperator), timp de 15-20 de zile de la episodul hemoragic.

Derivatele de plasmă

- *plasma defibrinată* (prin clorură de calciu sau căldură) centrifugată sau sedimentată, se administrează lent intravenos cu filtru în hipoproteinemii;
- *fibrinogenul* se prezintă în flacoane de 1g sau 2g sub formă de pulbere liofilizată. Trebuie resuspendat înainte de utilizare (1g în 100 ml de apă bidistilată 30′ la 37°C) şi administrat intravenos în doze de 1 g / 10 kgc în afibrinogeniile congenitale şi fibrinolizele acute;
- *albumina umană* este obținută prin fracționarea plasmei uscate fiind condiționată în flacoane de 100ml ce conțin soluție de albumină 5% sau 25%. Avantajele utilizării acesteia rezidă în faptul că este lipsită de antigenicitate, nu transmite hepatita virală, poate fi conservată până la doi ani la +4°C şi are o puternică acțiune oncotică (25g dau echivalentul oncotic a 500 ml plasmă). Albumina umană este indicată în hipoproteinemii şi hipovolemii (ca plasma-expander).
- *crioprecipitatele de factor* V, VII, IX, XI, XIII reprezintă fracțiuni plasmatice extrase şi conservate prin congelare sau uscare, fiind indicate în deficiențele specifice de hemocoagulare;
- *gammaglobulinele* sau imunoglobulinele specifice se obțin prin liofilizare de la donatori voluntari imunizați, fiind administrate pacienților cu imundeficiențe, în infecțiile grave, redutabile.

Tehnica transfuziei

Transfuzia se execută în general ca orice perfuzie intravenoasă, trusa de perfuzat fiind obligatoriu prevăzută cu filtru. Ritmul transfuziei este obişnuit lent exceptând hemoragiile masive şi în curs, unde se impune accelerarea lui.

Etapele obligatorii de parcurs în efectuarea unei transfuzii:

1. Stabilirea riguroasă a indicației de transfuzie şi a materialului de transfuzat (vezi subcapitolul respectiv).

2. Estimarea corectă a cantității materialului de transfuzat.

3. Determinarea atentă a grupei sanguine în sistemul ABO (obligatoriu prin cele două metode: Beth Vincent şi Simonin) şi Rh. În acest scop se recoltează de la pacient, într-o seringă de 5 ml, conținând 1 ml citrat de sodiu 3,8%, 4 ml de sânge.

4. Efectuarea comenzii prin completarea talonului (cerere) de transfuzie, verificat şi semnat de medicul curant.

5. Verificarea flaconului de transfuzat cu identificarea:

- grupei sanguine ABO şi Rh înscrise şi deduse după culoarea etichetei (O I albă, A II albastră, B III roşie, AB IV galbenă) şi chiar determinarea acesteia în sângele de transfuzat (pentru înlăturarea erorilor de citire inițială a grupei sau de lipire a etichetei);
- modificărilor organoleptice ale substanței de transfuzat cu urmărirea culorii, transparenței plasmei şi a globulelor roşii pentru evitarea transfuziei de sânge hemolizat, infectat sau cu cheaguri. Cel mai discret dubiu impune renunțarea la flaconul respectiv;
- datei de recoltare cu respectarea termenului de valabilitate şi a metodei de conservare impuse de normele în vigoare;
- etanşeității recipientului şi a integrității capsulei de siguranță şi a sigiliului.

6. Efectuarea probei de compatibilitate directă (Jeanbrau) între sângele donatorului şi cel al primitorului prin plasarea pe o lamă a 3 picături din serul (plasma) primitorului lângă care se aşează succesiv câte o picătură de 10 ori mai mică din sângele flaconului de administrat. Se omogenizează cele două picături cu colţul unei lame şi se aşează într-o cutie Petri la temperatura de 37°C, 30 minute. Dacă nu apare aglutinarea, sângele poate fi administrat, în caz contrar se impune cercetarea cauzelor de incompatibilitate (determinare incorectă a grupelor donatorului sau primitorului, existenţa aglutininelor la rece sau a unor subgrupe A1, A2 în cazul grupelor A II şi AB IV).

7. Incălzirea produsului de administrat la o temperatură cât mai apropiată de cea corporală (riguros respectată în cazul transfuziilor masive datorită pericolului apariţiei hipotermiilor). Se poate face la termostat (reglat la 37°C), prin imersia în apă caldă (37-39°C), expunerea la temperatura camerii 30-60 minute sau prin instalarea pe traiectul intermediar al tubului de perfuzie a unor recipiente cu apă caldă (la 39°C).

8. Pregătirea bolnavului prin aşezarea într-o poziţie comodă şi care să asigure accesul la vena de abordat (venele superficiale ale antebraţului, mâinii, venele jugulare anterioare sau externe etc.). Dacă este necesar se poate practica denudarea venoasă cu instalarea unui cateter (vezi capitolul respectiv).

9. Montarea dispozitivului de transfuzie: după aseptizarea dopului cu alcool iodat (flaconul aşezat în prealabil cu dopul în sus) acesta este penetrat cu acul sistemului de perfuzie (obligatoriu prevăzut cu filtru). Se introduce apoi în flacon acul dispozitivului de depresurizare după care flaconul este răsturnat şi fixat pe suport la minim 1 m înălţime faţă de vena de abord. Tubul de admisie a aerului (depresurizare) se solidarizează la baza flaconlui cu grijă pentru a nu îmbiba cu sânge filtrul obligatoriu existent la capătul liber al acestuia. Restul manevrelor se efectuează similar cu tehnica perfuziilor (vezi capitolul respectiv).

10. Abordul venos prin puncţie sau cateterism urmată de conectarea dispozitivului de perfuzie la ac sau cateter.

11. Efectuarea probei compatibilităţii directe Oehlecker. Se lasă imediat după abord să curgă în picătură rapidă 20 ml de sânge după care se reglează debitul la 10-12 picături/min. Dacă în interval de 5 minute nu au apărut reacţii adverse (frison, durere lombară, cefalee, urticarie, tahicardie, cianoză, paloare etc.) se repetă proba iar dacă nici de această dată nu apar fenomenele enunţate se reglează transfuzia la ritmul dorit (80-100 picături/min). Apariţia unei dintre manifestările descrise duce la întreruperea transfuziei, schimbarea flaconului şi combaterea accidentului posttransfuzional. La schimbarea flaconului se va respecta obligatoriu întreg "ritualul" enunţat.

12. Monitorizarea obligatorie pe perioada transfuziei a unor parametri clinici, inclusiv hemodinamici (culoarea tegumentelor, căldura extremităţilor, respiraţia, pulsul, tensiunea arterială, diureza, acuze subiective etc.) iar în transfuziile mari şi a presiunii venoase centrale (PVC) sau a încărcării pulmonare prin ascultaţie (atunci când măsurarea PVC nu este posibilă).

Complicaţiile transfuziilor

a) *serologice*

1. Reacţia hemolitică apare datorită incompatibilităţilor în sistemul ABO sau Rh şi/sau utilizării unor tehnici greşite de administrare sau administrării de sânge prealabil hemolizat. Se caracterizează printr-o distrucţie a eritrocitelor cu creşterea hemoglobinemiei ce depăşeşte

capacitatea de fixare a haptoglobinei (> 100 mg Hb%). Aceasta nu mai este orientată pentru epurare către SRE, fiind fie fixată pe albumină cu formarea methemoglobinei, fie eliminată prin urină cu precipitare, blocaj şi necroză tubulo-renală acută. Forma gravă a reacției hemolitice realizează *şocul post-transfuzional*.

Manifestările clinice la un bolnav cooperant încep cu senzația de căldură şi durere pe traiectul venos transfuzat urmată de congestia feței, frison, febră, dureri lombare, dispnee, tahicardie, hipotensiune, icter, hemoglobinurie şi oligoanurie.

La bolnavii necooperanți (inclusiv la cei sub anestezie generală) semnele majore de hemoliză intravasculară sunt hemoglobinuria, diateza hemoragică (sângerare neobişnuită în plaga operatorie la un moment dat), hipotensiunea rebelă (indiferentă la măsurile corectoare luate) şi oligoanuria.

Neinstituirea unor măsuri prompte terapeutice face ca starea de şoc instalată să evolueze rapid şi invariabil către exitus.

Tratamentul urmează un algoritm bine definit:

- oprirea imediată a transfuziei;
- monitorizarea diurezei şi asigurarea unui debit urinar de minim 75-100ml/h prin administrarea generoasă de fluide intravenos, sub controlul PVC: Ringer lactat (preferabil 50% din cantitatea necesară), manitol 100g în soluție 20% cu debit de 100ml/h asociat sau urmat de 20-40 mg furosemid intravenos; alcalinizarea urinii prin administrarea de bicarbonat de sodiu 84% 0,5-1 mEq/kg corp (menținerea pH-ului urinar la 8 previne precipitarea hemoglobinei în tubii contorți).
- tratamentul şocului respectând algoritmul propus de Shoemaker;
- combaterea frisonului prin administrare de mialgin 20-30mg diluat în perfuzii;
- exsanguinotrasnfuzia şi dializa extrarenală în cazul în care măsurile anterioare şi-au dovedit ineficiența, iar concentrația hemoglobinei serice şi urinare ca şi tulburările de crază sanguină sunt în ascensiune.

2. Reacții nonhemolitice: de tip anafilactic (alergic), destul de frecvent apărute (cca 1% din transfuzați), se datoresc atât anticorpilor şi antigenelor transferate la un primitor hipersensibil, cât şi pirogenilor sau proteinelor alterate. Pot evolua de la urticarie şi febră până la şoc anafilactic şi beneficiază de acelaşi arsenal terapeutic antialergic ca orice şoc anafilactic (antihistaminice, corticoterapie, amine vasoactive etc.).

3. Infecția

- virală se poate transmite prin sângele transfuzat: virusul hepatitei A, B (Ag Hbs), non A non B, HIV, citomegalovirus, virusul Epstein Barr, virusul febrei hemoragice sau galbene etc., datorită preparatelor de sânge insuficient testate şi incorect conservate;
- bacteriană - contaminarea prin defecte de recoltare (recipiente şi manevre nesterile), transport, preparare, conservare, etanşeizare şi administrare. Clinic apare frison, febră, colică abdominală, comă, diaree etc. Tratamentul de urgență este comun orcărei septicemiei grave (blocaj adrenergic, oxigenoterapie, antibioterapie masivă şi țintită, simptomatice). În particular se poate transmite, prin defect de selecție a donatorului, infecția sifilitică, tifosul, malaria, toxoplasmoza, tripanosomiaza, leishmanioza, bruceloza, filarioza şi alte boli contagioase.

b) *legate de tehnica administrării:*

1. Embolia gazoasă sau prin cheaguri (la un sânge insuficient filtrat). Deşi normal un

individ tolerează o embolie gazoasă de 200 ml, în unele situații pot apare simptome alarmante, chiar fatale, debutând cu turgescența jugularelor (creşterea PVC), cianoză, uruitură diastolică, tahicardie şi continuând cu hipotensiune, sincopă şi chiar deces prin tulburări respiratorii acute. Singurul tratament constă în întoarcerea bolnavului pe partea stângă şi în poziție Trendelenburg. Emboliile se mai pot produce prin antrenarea în circulație a fragmentelor de ac sau de cateter rupte.

2. Supratransfuzarea şi edemul pulmonar acut (EPA) apar datorită supralicitării patului vascular în transfuziile rapide şi/sau masive fără monitorizare PVC şi clinică atentă. Apar dispneea, tusea şi ralurile crepitante la ambele baze pulmonare. Tratamentul constă în oprirea imediată a transfuziei, aşezarea bolnavului în poziție şezândă, administrarea de diuretice, efectuarea "venesecției" şi a celorlalte măsuri proprii EPA.

3. Tromboflebita periferică apare în transfuziile prelungite cu menținerea îndelungată a acelor, cateterelor sau canulelor în venă. Se tratează prin suprimarea abordului venos şi aplicații umede şi reci local.

4. Hipotermia prin insuficienta încălzire a sângelui transfuzat poate produce stop cardiac intraoperator.

5. Hipertermia prin supraîncălzirea sângelui > 43°C cu hemoliză şi fibrinocoagulare.

c) *legate de conservare prelungită şi/sau defectuoasă*

1. Intoxicația cu citrat se caracterizează prin depresiune miocardică (hipotensiune arterială, creşterea presiunii venoase centrale şi pulmonare) şi scăderea capacității de transport a oxigenului de către eritrocite. Apare în administrările rapide şi/sau masive de sânge conservat.

2. Blocarea calciului ionizabil cu hemoragii, tetanie, hipokaliemie.

3. Hiperkaliemia prin distrucții eritrocitare.

4. Acidoza metabolică, combătută prin administrarea de 5 mEq bicarbonat de sodiu la 100ml sânge conservat administrat.

5. Trombocitopenia de diluție datorită rezistenței scăzute la prezervare şi dispariției rapide prin absorbție de către celulele SRE ale primitorului (50% activitate plachetară după 6h, 10% după 12h, 5% după 24h).

6. Coagulopatiile prin deficit de factori ai coagulării, în principal V şi VIII ce rezistă mai puțin la metodele de conservare utilizate (la 21 de zile de conservare rămân doar 15-30% din valoarea inițială).

7. Coagularea intravasculară diseminată se datorează micilor depozite de fibrină transfuzate ce alterează dinamica microcirculatorie şi care, alături de mediul hipoxic acidozic tisular preexistent, creează condițiile propice declanşării acestui proces.

8. Infuzia de micro-agregate sanguine, în transfuziile masive ce folosesc de necesitate filtre >40mm/micropor, este responsabilă de sindromul de detresă respiratorie acută a adultului (ARDS) post transfuzional.

Trebuie reținut în final că transfuzia de sânge este un gest de mare responsabilitate legat atât de indicație, monitorizarea administrării cât şi de măsurile profilactico-curative ale accidentelor posttransfuzionale.

8. RESUSCITAREA CARDIO-RESPIRATORIE

Resuscitarea cardio-respiratorie (**RCR**) cuprinde ansamblul de măsuri folosite în stopul cardio-respirator, urmărind menținerea funcțiilor vitale până la reluarea unei contracții eficace a inimii şi a ventilației spontane.

Stopul cardiac, definit ca incapacitatea cordului de a asigura un debit adecvat circulației cerebrale (pentru a preveni leziunile ischemice) poate fi simultan sau precedat de oprirea ventilației.

Cauzele instalării stopului cardio-respirator pot fi sistematizate astfel:

- cardio-circulatorii - infarct de miocard, miocardită, endocardită (distrucții valvulare), aritmii majore, embolie pulmonară masivă, scăderea întoarcerii venoase (creşterea presiunii intratoracice, compresiuni pe vena cavă inferioară) sau tamponadă cardiacă, şoc hipovolemic (hemoragie, deshidratare);
- respiratorii - obstrucția căilor aeriene superioare sau inferioare, tulburări de mecanică respiratorie cu hipoventilație (inclusiv supradozare de substanțe anestezice), scăderea concentrației de O_2 din aerul inspirat, diminuarea capacității de transport a O_2 (intoxicații, anemii);
- electrolitice - acidoze grave, hiperpotasemie, hipocalcemie etc;
- fizice - hipotermie, hipertermie, electrocutare.

Stopul cardio-respirator provoacă leziuni cerebrale anoxice care, în interval de **4 minute** (faza de *moarte clinică*) dacă nu se intervine terapeutic, devin ireversibile (faza de *moarte biologică*).

Diagnosticul clinic se bazează pe următoarele semne care reprezintă, practic, indicații de începere imediată a resuscitării:

- apnee sau hipoventilație;
- absența pulsului la carotidă şi femurală;
- abolirea stării de conştiență;
- dispariția zgomotelor cordului;
- tensiune arterială neperceptibilă;
- paloare lividă;
- midriază bilaterală.

Este discutabilă indicația **RCR** la bolnavi incurabili aflați în stadiu terminal, dar mai ales atunci când există certitudinea depăşirii intervalului terapeutic, cu instalarea morții biologice (apariția semnelor cadaverice).

De cele mai multe ori reanimatorul este pus în fața unui bolnav necooperant, comatos, despre care nu se cunoaşte nimic, fără echipament medical, fiind obligat ca în spațiul celor 4 minute să efectueze concomitent primele măsuri de resuscitare cu evaluarea funcției circulatorii, respiratorii precum şi evaluarea stării de conştiență.

În astfel de situații starea bolnavului nu permite o anamneză şi examinare obiectivă metodică, esențial fiind să se câştige timp prin asigurarea funcțiile vitale respectând un algoritm alături de care, instinctul şi experiența reanimatorului sunt absolut necesare.

După ce în 1960 Jude, Kouwenhoven şi Knickerbocker au pus la punct tehnica masajului cardiac extern, Safar în 1981 şi ulterior Asociația Cardiologilor Americani în 1986 au sistematizat algoritmul terapeutic după literele alfabetului, de la A la H, în trei faze.

Faza a I-a - ***suport vital bazal*** - cuprinde măsuri elementare de resuscitare urmărind două obiective principale:

- perfuzia coronariană (cu sânge parțial oxigenat) care ulterior va permite reluarea spontană a activității cardiace;
- protejarea creierului prin menținerea nivelului minim de siguranță - *nivelul de penumbră* - al debitului cerebral.

Manevrele ce permit realizarea acestor obiective nu necesită dotare materială specială, trebuie inițiate în maximum 4 minute (de la debutul stopului), în orice condiții, de către orice persoană instruită; ideal ar fi ca resuscitarea să se facă concomitent cu transportul bolnavului într-un serviciu specializat pentru resuscitarea avansată.

Alături de *resuscitarea primară*, în obligațiile oricărui medic - indiferent de specialitate - intră *hemostaza provizorie* (în hemoragia externă) şi *imobilizarea provizorie* a fracturilor.

După constatarea - diagnosticarea stopului se solicită ajutor, se degajează victima de la locul accidentului (din mediul toxic) şi se poziționează în decubit dorsal pe un plan dur, eventual cu membrele inferioare ridicate față de restul corpului.

A. (Airway) - asigurarea libertății căilor aeriene se realizează prin:

- hiperextensia capului cu mâna dreaptă aşezată pe frunte în timp ce cu mâna stângă se susține mandibula sau se subluxează anterior apăsând cu policele pe bărbie iar cu ultimele trei degete trăgând anterior ramul ascendent al mandibulei. În acest fel planşeul gurii, solidar cu limba, este proiectat anterior odată cu epiglota, deschizând laringele - manevră utilă în relaxarea țesuturilor moi faringiene cu scăderea limbii.

Manevra este contraindicată atunci când se suspicionează o fractură de coloană cervicală (pentru a nu produce o secțiune medulară).

Cauza frecventă de obstrucție a căilor respiratorii, căderea limbii poate fi evitată şi prin tracționarea cu o compresă, pensă "en coeur" sau prin introducerea unei pipe orofaringiene tip Guedel;

- controlul şi degajarea cavității oro-faringiene digital, cu ajutorul unor comprese, batistă sau instrumentar adecvat, îndepărtând corpi străini - pământ, resturi alimentare, proteze dentare etc.; în aceste situații salvatoare se poate dovedi manevra Heimlich;

În eventualitatea obstrucției cu lichid (apă, lichid gastric, sânge, secreții muco-purulente) este utilă plasarea bolnavului în decubit lateral, cu fața întoarsă spre sol sau chiar ventral, cu bazinul mai ridicat decât toracele şi capul - drenajul de postură;

- cea mai sigură metodă de eliberare a căilor aeriene şi de separare de calea digestivă este intubația traheală.

În situațiile când intubația nu se poate realiza (corpi străini, maxilar blocat, fracturi de coloană cervicală, fracturi de laringe, traumatisme - zdrobiri - ale feței), se recurge la intubația prin bronhoscop (cu fibre optice) sau se practică traheostomia (cu varianta mai rapidă - puncția membranei crico-tiroidiene).

B. (Breath) - asigurarea ventilației pulmonare, se execută, în funcție de dotare, prin:

- respirație artificială cu insuflarea directă de aer expirat (optim de două ori volumul curent al resuscitatorului) în plămânii victimei.

Se începe cu ventilația gură - la - nas care are avantajul că se poate realiza cu bolnavul în decubit lateral iar nările sunt mai uşor de etanşat;

Reanimatorul stă în genunchi în spatele bolnavului, cu o mână asigură închiderea gurii iar cu cealaltă extensia capului.

Dacă fosele nazale nu sunt permeabile se trece la respirația gură - la - gură insuflând aerul în gura uşor deschisă cu policele de la mâna stângă, gura reanimatorului fiind aplicată etanş pe cea a victimei.

Se urmăreşte expansionarea toracelui sincron cu insuflarea care nu trebuie să fie prea amplă (pentru a evita distensia gastrică şi regurgitarea), dar suficient de rapidă (20-25 insuflări pe minut).

Odată expansionat toracele, se întrerupe insuflarea, permițând expirul pasiv (care trebuie să aibă o durată dublă inspirului) sau ajutat prin compresie toracică externă.

Dacă ventilația nu este eficientă - nu se obține expansionarea toracelui - este necesară reluarea măsurilor de dezobstrucție a căilor aeriene şi considerarea unor obstrucții traheale sau bronşice, pneumotorax sub tensiune care impun măsuri adecvate.

Ventilația artificială cu aer expirat se poate realiza şi în varianta indirectă: gură la tub faringian, gură la mască, gură la tub traheal.

- dacă dotarea o permite, mult mai eficiente sunt sistemele de ventilație care utilizează balon autogonflabil - Ambu - cu valvă unidirecțională (Ruben), conectat cu o mască sau sondă traheală, folosind aerul înconjurător sau, dacă este posibil, cu adaus de oxigen.

Prioritatea absolută în stopul produs prin hipoxemie este administrarea de O_2 100% (pe mască sau, ideal, pe tub endotraheal).

Respirația artificială prin manevre externe (Eve, Schäffer etc) prezintă doar interes istoric.

C. (Circulation) - cea mai eficientă metodă de restabilire imediată a circulației este:

- masajul cardiac extern - se bazează pe posibilitatea realizării unei compresiuni ritmice asupra inimii prin intermediul peretelui toracic; se antrenează astfel o ejecție ventriculară activă (care poate asigura maxim 30-40 % din debitul cardiac normal), urmată de o umplere pasivă prin decompresiune, care permite circulația coronariană.

Bolnavul este plasat în decubit dorsal pe un plan rigid iar reanimatorul îşi sprijină ambele palme suprapuse (podul palmelor) pe treimea inferioară a sternului, strict median, realizând astfel o depresiune a sternului de 4-5 cm; la *sugari* se realizează o depresiune de 1-2 cm, cu două degete (index şi medius) sau cu policele celor două mâini înconjurând toracele.

Este util ca masajul cardiac extern să fie precedat de aplicarea unei lovituri puternice cu pumnul în regiunea precordială (poate transmite inimii o energie de aproximativ 5 J) care, deşi nu este eficientă în fibrilația ventriculară, poate întrerupe o tahicardie ventriculară.

Compresiunea se face brusc, vertical, cu forță prin utilizarea greutății corporale, cu membrele superioare întinse din articulația cotului, cu degetele ridicate (în extensie) pentru a evita apăsarea pe coaste.

Ritmul compresiunii trebuie să fie de 80 -100 mişcări pe minut (100 - 120 la sugari),

alternând două insuflări pulmonare la 15 compresiuni când există un singur resuscitator şi o insuflație la 5 compresiuni când participă doi reanimatori, durata compresiunii fiind cel puțin egală cu cea a relaxării.

Nu se întrerupe masajul cardiac mai mult de 5 secunde, cu excepția timpului necesar intubației oro-traheale - care nu trebuie să depăşească 15 secunde; se poate opri complet numai atunci când bolnavul este intubat şi defibrilat.

Eficiența compresiunii toracice se controlează prin palparea **pulsului** la artera femurală sau carotidă.

- masajul cardiac intern transtoracic (cu torace deschis) este indicat, în condiții adecvate şi cu o echipă chirurgicală antrenată, pentru situații în care masajul cardiac extern nu se poate efectua sau nu este eficient (traumatisme sau malformații toracice, pneumotorax bilateral, tamponadă cardiacă etc). Se realizează prin toracotomie în spațiul V intercostal stâng, transpericardic sau direct, comprimând ambii ventriculi cu mâna dreaptă.

Masajul cardiac intern transdiafragmatic este indicat în cazul stopurilor cardiace survenite în timpul intervențiilor abdominale şi constă în compresia cordului între mâna operatorului şi peretele toracic.

Clinic, eficiența resuscitării primare - protecția cerebrală - poate fi apreciată în funcție de următoarele semne:

- puls palpabil
- semne neurologice (neconcludente):
  - reducerea sau variații ale diametreului pupilar;
  - reflex palpebral prezent;
  - trismus;
  - membre rigide;
  - schiță respiratorie.

Complicațiile resuscitării primare sunt generate, în principal, de compresia toracică:

- fracturi de coaste sau stern (dezarticulații) care apar după compresiuni puternice, mai ales la vârstnici;
- pneumotoraxul, frecvent asociat cu hemotoracele, se produce prin lezarea pulmonului de către capetele osoase fracturate sau prin utilizarea unor presiuni de insuflare exagerate în cursul ventilațiai, în special la copii;
- lezarea ficatului, mai rar a splinei, ca urmare a unei tehnici defectuoase (compresiuni distale, pe apendicele xiphoid);
- insuflarea stomacului, cu regurgitare şi aspirație;
- edem pulmonar acut etc.

Faza a II-a - ***suport vital avansat*** - cuprinde măsuri speciale de resuscitare, fizice şi medicamentoase, având ca obiectiv restabilirea activității cardiace de pompă în primele 8-10 minute de la instalarea stopului.

Spre deosebire de resuscitarea primară, este necesară prezența unei echipe formate din minimum trei persoane calificate (pentru a nu întrerupe masajul şi ventilația), în condiții de dotare corespunzătoare (cardioscop, defibrilator, trusă de intubație, ventilator, oxigen, aspirație etc).

Dezvoltarea actuală a posibilităților tehnice ale unităților mobile în paralel cu pregăti-

rea personalului medical şi paramedical fac posibilă inițierea măsurilor avansate la locul accidentului sau, preferabil, în timpul transportului spre spital.

D. (drugs) - administrarea medicației se face **intravenos**, prin instituirea unei (sau mai multor) *linii venoase periferice* (prin puncție, eventual denudare) sau *centrale*, iar pentru anumite medicamente **endotraheal** (prin sonda de intubație).

Injectarea **intracardiacă** (adrenalină) este strict limitată la situațiile în care administrarea intravenoasă sau intubația nu sunt accesibile, datorită pericolului de a induce un pneumotorax sau hemopericard, lezarea unei artere coronare etc.

În pofida avantajelor (debit, măsurarea PVC), accesul venos central (pe vena subclaviculară sau jugulară internă) trebuie evitat inițial deoarece necesită oprirea manevrelor de resuscitare şi poate expune la complicații (pneumotorax).

Astfel, ca primă intenție, se montează o perfuzie la nivelul venelor antecubitale care va fi utilizată atât pentru recoltarea de sânge (grup, analize) cât şi pentru administrarea succesivă, în bolus, a medicamentelor necesare.

Adrenalina este medicamentul de elecție în RCR - prin efectul alfa stimulant creşte rezistența periferică şi presiunea aortică diastolică peste nivelul critic de 40 mm Hg - principalul element de susținere a debitului coronarian şi, implicit a viabilității miocardului.

A fost abandonată teoria conform căreia adrenalina (prin efectul inotrop pozitiv beta adenergic) transformă fibrilația ventriculară fină în fibrilație grosolană, pentru a facilita ulterior defibrilarea electrică.

Se administrează 0,5 - 1 mg i.v., care se poate repeta la 5 minute.

Atropina, prin efectul vagolitic, stimulează ritmul sinusal şi conducerea atrioventriculară, fiind utilizată în:

- bradicardia sinusală - 0,5 mg. i.v. la fiecare 5 minute până la maximum 2 mg;
- asistolie- 1 mg. i.v. la 5 minute.

Bicarbonatul de sodiu este actualmente indicat numai în acidoza profundă (ph < 7,0), prelungită, care nu se amendează prin intubație şi hiperventilație; se administrează 1 mEq/kgc urmată de încă 0,5 mEq/kgc la 10 minute.

Lidocaina, prin efectul de suprimare a focarelor ectopice ventriculare, poate fi administrată atât *profilactic* (la pacienți suspecți de infarct miocardic - un bolus de încărcare de 1 mg/kgc repetat la 5 minute), cât şi *terapeutic*, ca adjuvant al defibrilării electrice (1 mg/kgc bolus i.v., repetat la 5-8 minute, până la un maximum de 3 mg/kgc).

Bretylium tosilat este un agent atiaritmic, considerat de "linia a II-a" (după lidocaină sau procainamidă) în tratamentul fibrilației ventriculare refractare, în doză de 5-10 mg/kgc i.v., care poate fi repetată la 15-30 minute.

Clorura de calciu, în bolus de 0,5 g soluție 10%, actualmente este indicată în stopul cardiac asociat cu hiperpotasemie, hipocalcemie, intoxicație cu blocante ale canalelor de calciu (nifedipină, verapamil etc).

Injectarea intratraheală (la bolnavul intubat) poate fi utilizată ca o cale alternativă de administrare pentru adrenalină, atropină sau lidocaină - doza recomandată fiind dublă față de calea intravenoasă.

E. (EKG) - conectarea pacientului la un monitor cardiac este utilă atât pentru stabilirea substratului stopului cardiac (fibrilație ventriculară, asistolie, disociație electro-mecanică) şi, implicit, a conduitei cât şi pentru evaluarea eficienței resuscitării.

F. (Fibrilation) - **defibrilarea electrică externă** reprezintă, în concepţia actuală, o prioritate absolută (faţă de intubaţie şi administrarea intravenoasă a medicaţiei) în stopul cardiac, având în vedere faptul că în 75% din cazuri acesta este determinat de fibrilaţia sau tahicardia ventriculară.

Contrar vechilor teorii, s-a demonstrat că defibrilarea se poate realiza în condiţii de acidoză şi nu este facilitată de convertirea fibrilaţiei fine în fibrilaţie grosolană prin administrarea de adrenalină.

Defibrilarea imediată (în primele 30 secunde) este obligatorie când avem la dispoziţie un defibrilator cu posibilitate de monitorizare rapidă a EKG prin intermediul electrozilor (indicând tahicardie sau fibrilaţie ventriculară), dar şi în lipsa acestei posibilităţi de monitorizare, când neputând exclude FV, se impune defibrilarea oarbă.

Prima defibrilare trebuie să aibă cea mai mică intensitate eficientă pentru a obţine depolarizarea unei mase semnificative de miocard, energia excesivă putând genera necroze miocardice şi efecte adverse electrofiziologice tardive (FV recurentă, bloc a-v).

Intensitatea curentului electric care ajunge efectiv la inimă este invers proporţională cu *impedanţa peretelui toracic* determinată de numeroşi factori: suprafaţa şi plasamentul electrozilor, defribilări anterioare etc.

Standardele actuale recomandă utilizarea unor electrozi cu diametrul de 10 cm (la adulţi) aplicaţi ferm pe peretele anterior al toracelui - în dreptul apexului şi, respectiv, imediat sub claviculă laterosternal drept.

Se administrează rapid o secvenţă de trei şocuri separate numai de intervalul necesar reîncărcării aparatului (în care se continuă masajul cardiac extern) şi urmăririi efectului.

Prima descărcare în FV la adult este de 200 J (100-150 J în tahicardia ventriculară), următoarea între 200 şi 300 J, iar ultima de maximum 360 J, administrate în perioada de expir a ventilaţiei artificiale.

Eşecul acestei prime tentative de defibrilare impune intubarea pacientului, adrenalina 1 mg i.v. şi reluarea tripletei de electroşocuri (360 J); în caz de nereuşită se trece la administrarea de:

- antiaritmice (lidocaină, bretylium, amiodarona);
- bicarbonat;
- repoziţionarea electrozilor antero-posterior.

În situaţiile când se poate exclude diagnosticul de FV (la un pacient monitorizat electrocardiografic) - asistolie (linie izoelectrică) sau disociaţie electromecanică - defibrilarea electrică este contraindicată, esenţiale fiind intubaţia cu administrarea de O_2 100% şi accesul venos cu administrarea succesivă, în bolus, a medicamentelor necesare (adrenalina, atropina), fără a opri masajul cardiac extern.

În disociaţia electromecanică reanimatorul trebuie să excludă hipovolemia, tamponada cardiacă, embolia pulmonară masivă, pneumotoraxul sub tensiune, acidoza, supradoza de medicamente, hipotermia.

Faza a III-a - ***suportul vital prelungit*** - în condiţiile în care obiectivul resuscitării este atins (reluarea funcţiei cardiocirculatorii spontane), îngrijirile postresuscitare se desfăşoară în secţia de reanimare, parcurgând etapele:

G. (Gauging) - reevaluarea şi optimizarea parametrilor hemodinamici, respiratori şi neurologici concomitent cu analizarea cauzelor stopului cardiorespirator.

H. (Human mentation) - urmăreşte *refacerea integrală a funcțiilor neuronale* care reprezintă, practic, **recuperarea** pacientului prin instituirea unor măsuri de protecție cerebrală, alături de terapia de reechilibrare hidroelectrolitică, metabolică, combaterea acidozei şi menținerea normotermiei.

În ciuda studiilor experimentale extensive, măsurile curente specifice de recuperare cerebrală (administrarea de barbiturice, steroizi, diuretice etc) s-au dovedit empirice şi inutile, prezența *edemului cerebral posthipoxic* nefiind demonstrată la supraviețuitori neurologic normali (incluzând animale de experiență) şi incertă chiar la pacienții cu leziuni severe.

Astfel, dacă în cursul resuscitării protecția cerebrală este realizată prin asigurarea unui minim de 20-30% din debitul cerebral normal, terapia postresuscitare vizează două obiective principale:

- menținerea unei balanțe pozitive între aportul şi consumul de O_2 neuronal;
- rezoluția acidozei lactice cerebrale.

Aceste obiective pot fi atinse prin:

- menținerea tensiunii arteriale sistemice în limite normale şi, implicit, a unui debit cerebral adecvat (având în vedere că mecanismele de autoreglare a circulației cerebrale nu funcționează);
- oxigenare arterială corespunzătoare. Insuficiența respiratorie cu hipoxemie ($Pa0_2 <$ 60mmHg) şi/sau acidoza respiratorie impun *ventilația artificială complet controlată*.

Rezultate controversate s-au obținut după administrarea de blocanți ai canalelor de calciu (verapamil), hemodiluție, hipotermie etc.

Decizia de **abandonare** a manevrelor de resuscitare este dictată numai de imposibilitatea de restabilire a activității cardiace spontane, având în vedere că moartea cerebrală nu se poate stabili cu certitudine chiar dacă pupilele rămân sau devin dilatate (>8 mm diametru).

Resuscitarea inițiată în timp util trebuie continuată cel puțin 1 oră, cu epuizarea algoritmului terapeutic (incluzând defibrilarea electrică, antiaritmice, O_2, tratamentul acidozei severe, hiperpotasemiei etc.), iar în anumite situații (hipotermie, înec, come medicamentoase, persoane tinere) pe perioade mai lungi.

9. INCIZIA. SUTURA

A. INCIZIA

Incizia reprezintă actul chirurgical care permite accesul la structura tisulară sau organul afectat în scopul tratamentului operator; cu ajutorul inciziei se realizează calea de abord care este specifică fiecărei structuri sau organ.

O incizie se execută conform următoarele principii:

- respectarea cu stricteţe a regulilor de asepsie şi antisepsie;
- trebuie precedată de efectuarea anesteziei (loco-regională sau generale, în funcţie de amploarea intervenţiei chirurgicale care urmează);
- incizia are un traiect anatomic precis (multe incizii purtând numele celui care le-a descris şi efectuat prima dată), având o lungime adaptată atât profunzimii organului "ţintă" cât şi amploarei intervenţiei chirurgicale (trebuie să fie cât se poate de scurtă şi cât este necesar de lungă);
- incizia se execută "plan cu plan", având cel mult aceeaşi lungime la nivelul fiecărui plan cu incizia planului precedent şi aceeaşi adâncime pe toată lungimea planului;
- incizia va respecta la piele pliurile naturale determinate de liniile de forţă (funcţionalitatea regiunii fiind astfel minim afectată) iar în profunzime va respecta elementele anatomice importante (vase importante, nervi, tendoane) pentru a nu fi lezate sau înglobate în cicatrici.

Materiale necesare

- substanţe antiseptice necesare aseptizării tegumentelor unde va fi practicată incizia;
- material moale steril: câmpuri sterile pentru prepararea câmpului operator; echipament steril pentru chirurg şi ajutoare precum şi materiale sterile pentru hemostază (catgut etc.), sutură (fire nerezorbabile şi rezorbabile) şi pansament (comprese sterile etc.)
- instrumentar steril pentru efectuarea inciziei (1-2 bisturie, un bisturiu electric, foarfece drepte şi curbe, pense anatomice şi chirurgicale, pense hemostatice, sondă canelată, două depărtătoare Farabeuf) precum şi instrumentarul specific intervenţiei chirurgicale care urmează;
- materiale pentru asigurarea drenajului (tuburi de dren etc.);
- incizia se execută întotdeauna în sala de operaţie dotată corespunzător, ca pentru orice intervenţie chirurgicală.

<u>Tehnica inciziei</u>

1. Pacientul se aşează pe masa de operaţie în decubitus dorsal sau într-o poziţie particulară care permite accesul uşor la regiunea care va fi incizată (după obţinerea acordului scris al acestuia).
2. Prepararea câmpului operator care precede o anestezie loco-regională sau succede unei anestezii generale (badijonaj repetat - de 3 ori - cu tinctură de iod, precedată de degresa-

rea regiunii cu benzină iodată) urmată de aşezarea câmpurilor; chirurgul se află situat de partea regiunii unde va avea loc incizia, iar pentru incizia mediană chirurgul ocupă locul opus organului de operat sau locul din dreapta bolnavului; ajutoarele ocupă locul controlateral aflându-se în fața chirurgului.

3. Incizia tegumentelor se execută cu bisturiul care se ține cu mâna dreaptă (pentru dreptaci) ca un creion sau cu mânerul în podul palmei, indexul executând o presiune controlată asupra lamei bisturiului (pe marginea boantă a acesteia); cu vârful bisturiului se înțeapă tegumentele (bisturiul se află perpendicular pe planul tegumentelor în acest moment), apoi cu o mişcare fermă şi precisă se trasează cu siguranță linia de incizie.

4. Incizia țesutului celular subcutanat poate fi efectuată cu bisturiul clasic sau electric (realizând în acelaşi timp şi hemostaza).

5. Incizia aponevrozei se realizează cu bisturiul clasic sau cu foarfecele, după reperarea marginilor unei breşe efectuată cu bisturiul pentru a ridica spre zenit aponevroza în scopul efectuării unui culoar subaponevrotic pe direcția inciziei (cu sonda canelată sau cu foarfecele închis), pentru a nu secționa accidental elemente anatomice subaponevrotice (vase, peritoneul aderent etc.).

6. Planurile subaponevrotice se tratează diferenţiat, funcție de scopul operației şi de regiunea pe care se operează. Dacă operația va avea loc în cavitatea abdominală, se reperează peritoneul cu două pense Péan, care realizează un pliu în scopul îndepărtării elementelor viscerale subjacente (dacă transpare epiploon sau un viscer, acestea se îndepărtează cu ajutorul mânerului bisturiului, prin intermediul peritoneului parietal de lângă repliul format astfel încât incizia scurtă a acestuia să nu le lezeze). Se reperează marginile breşei cu pense Kocher ridicate la zenit pentru a crea un culoar (digital sau instrumentar) care să permită incizia peritoneului pe toată lungimea inciziei parietale având grijă să nu lezăm elemente viscerale abdominale, eventual aderente la fața profundă a peritoneului parietal. Se izolează marginile plăgii cu izolatoare de plagă adecvate şi se aplică depărtătorul autostatic.

7. După izolarea marginilor plăgii şi aplicarea depărtătorului autostatic, accesul la organul care face obiectul operației se realizează prin manevre blânde, ajutați de valve (menținute de ajutoare) şi de izolatoare care permit îndepărtarea eficientă şi netraumatizantă a organelor vecine (anse intestinale etc.). Dacă operația se desfăşoară la nivelul unui membru, în scop reconstructiv (tenoplastii, suturi vasculare, neurorafii, osteosinteze etc.), după incizia aponevrotică şi izolarea marginilor plăgii şi a elementelor anatomice vecine cu izolatoarele de plagă (confecționate din şase straturi de tifon, având o formă dreptunghiulară sau pătrată, de dimensiuni diferite, adaptate dimensiunilor plăgii) se disecă elementul anatomic care face obiectul operației şi se aplică depărtătoarele autostatice sau menținute de ajutoare; este astfel expus elementul anatomic vizat.

8. Incizia unui organ cavitar se efectuează după fixarea unor puncte de reper şi aplicarea de pense - clampă de coprostază (care împiedică revărsarea conținutului în cavitatea peritoneală); incizia se efectuează strat cu strat, concomitent cu efectuarea hemostazei (folosind pense de hemostază adecvate). Se poate folosi (dacă există în dotare) instrumentar special care realizează concomitent atât secționarea cât şi hemostaza (folosind agrafe metalice din titan).

9. Organele parenchimatoase se incizează folosind principiul hemostazei preventive sau după clamparea pediculilor vasculari. Dacă există în dotare se poate folosi bisturiul cu ultrasunete care incizează doar parenchimul (ex.: parenchimul hepatic) lăsând intacte vasele şi

canaliculele (biliare) care vor fi secționate între ligaturi.

Observație - colecțiile purulente vor fi incizate în zona de maximă fluctuență în scopul evacuării conținutului purulent pe drumul cel mai scurt, iar apoi drenajul cavității restante se va putea realiza decliv, folosind contraincizii. Vindecarea acestor leziuni se va face prin cicatrizarea "per secundam" sau "per terțiam", excluzând practicarea suturii.

B. SUTURA

Sutura reprezintă un act chirurgical care realizează refacerea continuității structurilor anatomice care prezintă plăgi operatorii sau accidentale, având ca scop vindecarea (rapidă şi funcțională).

Sutura poate fi clasificată după mai multe criterii:

1. după timpul scurs din momentul producerii plăgii şi până în momentul efectuării suturii precum şi după mecanismul de producere al plăgii (operator sau accidental) sau gradul de contaminare al acesteia:

a. <u>Sutura primară</u>: executată în toate plăgile operatorii cu țesut necontaminat sau în plăgi accidentale cu o vechime de sub 6 ore.

Observație - dacă în timpul unei operații cu timpi septici (peritonită purulentă apendiculară etc.) nu a fost posibilă protecția planurilor supraaponevrotice (țesutul celular subcutanat fiind atins de puroi sau lumen septic), după sutura primară a aponevrozei şi planurilor subaponevrotice se preferă sutura primară "întârziată" cu 2-3 zile (timp în care se efectuează antisepsia folosind pansamente umede, îmbibate cu o soluție antiseptică - Cloramina B, rivanol etc.)

b. <u>Sutura secundară</u>: este utilizată în cazul plăgilor accidentale mai vechi de 6 ore sau în cazul plăgilor operatorii contaminate de conținut septic (al unui abecs etc.) care necesită un tratament antiseptic de cel puțin 7 zile în scopul sterilizării țesutelor care vor fi suturate; în acest scop se recoltează periodic secreții din plagă pentru a efectua examenul microbiologic (cultură şi antibiogramă) care ne permit tratamentul adecvat al germenilor (conform antibiogramei) şi în acelaşi timp să aflăm când s-a produs sterilizarea plăgii (cel puțin două culturi efectuate din secrețiile plăgii trebuie să fie negative - sterile). Acesta reprezintă momentul suturii secundare a plăgii care se va face după degranularea acesteia şi va fi totdeauna protejată de aplicarea unui drenaj care să asigure evacuarea secrețiilor ulterioare suturii.

2. din punct de vedere anatomic, sutura poate fi:

a. <u>plan cu plan</u>, realizează o cicatrice funcțională (cu minimum de lezare a principiului: "restutio ad integrum");

b. <u>în plan total</u>: atunci când, datorită rezistenței scăzute (din diferite cauze), structura fiecărui plan nu permite sutura izolată, se suturează într-un singur plan care poate sau nu să includă şi pielea; se poate realiza un singur plan subcutanat (de exemplu, suturând împreună peritoneul parietal şi aponevroza într-un plan) urmat de sutura separată a tegumentelor, sau se include şi tegumentul alături de peritoneul parietal şi aponevroză într-un singur plan, folosind fire rezistente nerezorbabile sprijinite pe tuburi de cauciuc sau rulouri de tifon pentru a nu leza tegumentele (Bourdonnet) atunci când şi rezistența planului aponevrotic este nesigură.

3. din punct de vedere al modului de sutură, acesta poate fi:

a. <u>cu fire separate</u> (secționând firul după fiecare punct de sutură);

b. <u>cu fir continuu</u> ("surget") - folosind un singur fir lung trecut după tehnica "surget-

ului” simplu sau întrerupt; această metodă de sutură este folosită când se doreşte etanşeitate maximă şi realizarea concomitentă a hemostazei (anastomoze digestive etc.).

4. după natura materialului folosit în realizarea suturii:

a. cu fir rezorbabil (cu o rezistență limitată în timp): catgut etc.;

b. cu fir nerezorbabil (ața de bumbac, nylon etc.).

5. după tehnica aplicată, sutura poate fi:

a. manuală - executată clasic, cu ajutorul acului menținut de portac;

b. mecanică - cu ajutorul unor dispozitive de sutură mecanică, utilizate în special în chirurgia de viscerosinteză.

Sutura se execută după următoarele principii:

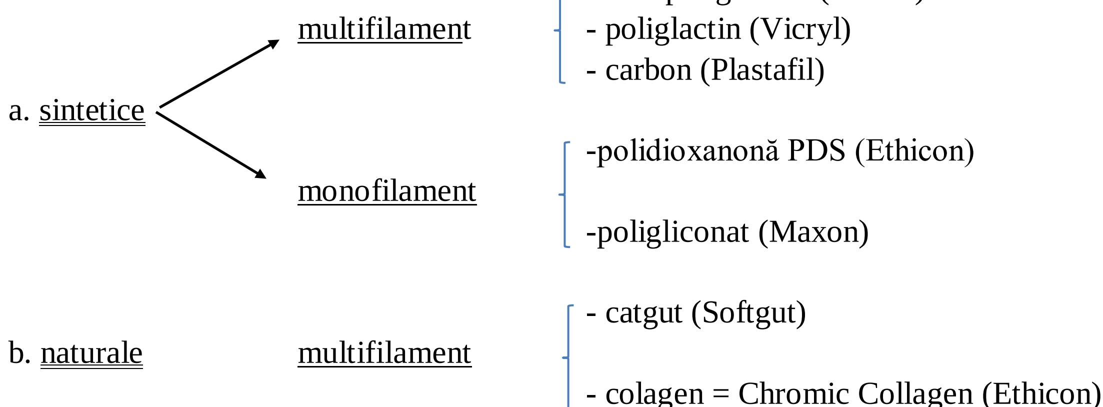
1. respectarea riguroasă a regulilor de asepsie şi antisepsie;
2. sutura se efectuează în condițiile unei hemostaze riguroase;
3. sutura presupune o vascularizaţie normală a țesutelor, care asigură cicatrizarea (vindecarea);
4. sutura necesită o afrontare corectă a marginilor plăgii, excluzând interpoziții tisulare vecine sau avivate;
5. cunoaşterea anatomiei regiunii în detaliu pentru a evita sutura unor structuri histologic diferite care se vor cicatriza vicios sau vor compromite rezistența plăgii;
6. evitarea creării de spații mari, nedrenate între planuri care, prin acumularea de revărsate tisulare (ce se pot infecta), pot compromite sutura;
7. se va evita sutura în tensiune a planurilor care prin ischemia țesutelor conduc la dezunire şi compromiterea acesteia;
8. sutura practicată la nivelul tubului digestiv trebuie să folosească material de sutură adecvat, să respecte cu strictețe afrontarea straturilor cu aceeaşi structură histologică, să nu compromită vascularizația segmentului digestiv suturat şi să nu diminueze lumenul organului cavitar, alterând pasajul conținutului;
9. toate gesturile folosite în realizarea suturii să fie blânde, pentru a proteja la maximum un țesut oricum traumatizat operator, în vederea asigurării condițiilor optime de vindecare;
10. vor beneficia de sutură țesutele şi organele cu plăgi operatorii (exceptând inciziile efectuate pentru evacuarea colecțiilor purulente) sau accidentale, exceptând plăgile infectate sau mai vechi de 6 ore (cu potențial infecțios) care necesită mai întâi sterilizarea lor, condiție esențială a cicatrizării (vindecării) suturii.

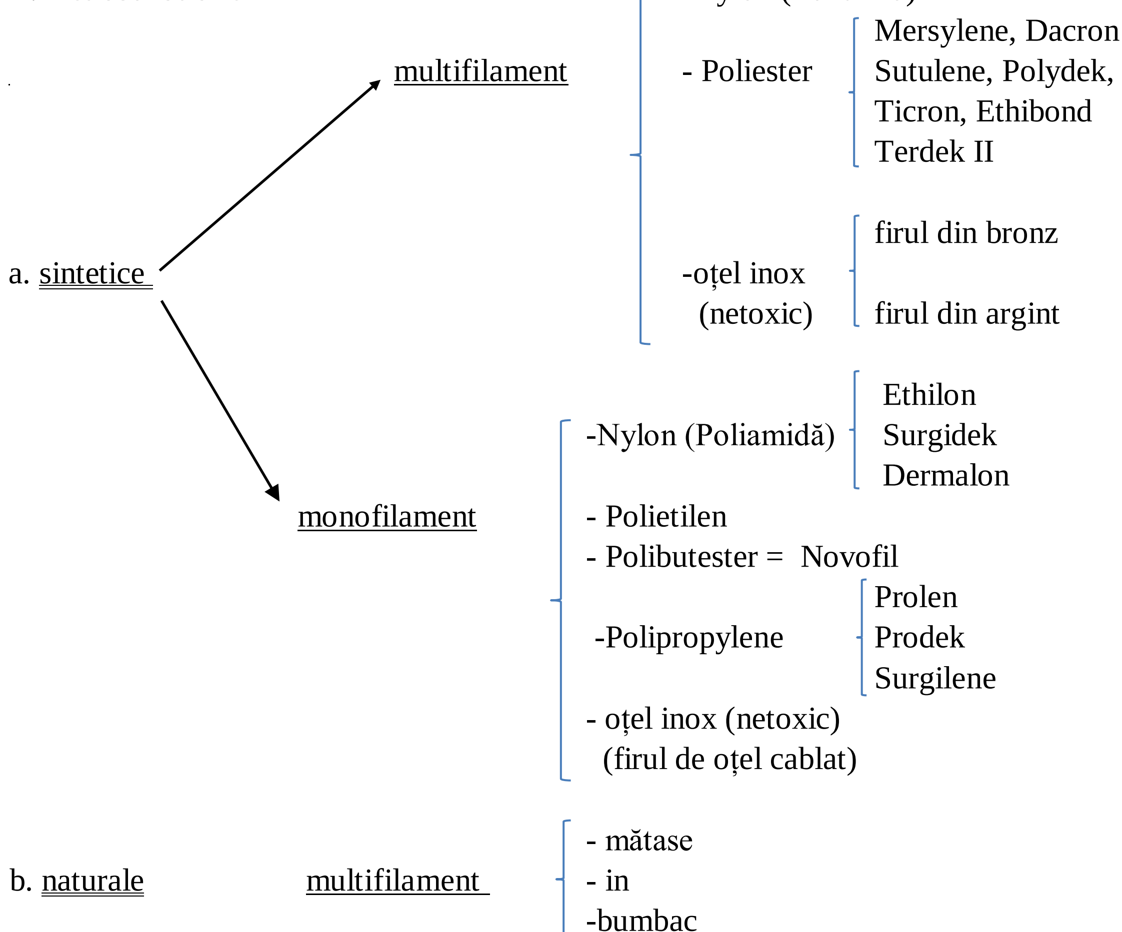
Materiale necesare

- ace curbe sau drepte, pe secțiune triunghiulare sau rotunde (atraumatice), simple sau cu fir montat, prezentând curburi şi mărimi variabile;
- ace mecanice tip Reverdin etc.;
- portace: Mathieu, Hegar etc.;
- pense anatomice, chirurgicale şi hemostatice;
- aparate de sutură mecanică;
- soluții antiseptice pentru antiseptizarea tegumentelor (tinctura de iod) şi pentru efectuarea toaletei chimice a țesutelor lezate (cloramina B, rivanol, betadină 10% etc.);
- echipament steril pentru chirurg şi ajutoare, material moale (câmpuri, comprese, izolatoare, meşe) steril;

- fire pentru sutură: există o gamă bogată de fire, confecționate din materiale absorbabile sau neabsorbabile, adaptate fiecărui tip de țesut şi fiecărei tehnici de sutură; cunoaşterea lor permite chirurgului să aleagă "firul potrivit la locul potrivit".

În acest scop redăm în continuare clasificarea materialelor de sutură (Davis şi Geck):





Alături de acestea putem adăuga:

- agrafele Michel utilizate încă pentru sutura cutanată;

- clipurile metalice (din argint sau tantal) utilizate în special în chirurgia laporoscopică şi în suturile mecanice;
- benzi microporoase sterile pentru “sutura” cutanată (de fapt mențin marginile plăgii în contact favorizând cicatrizarea sub control vizual); sunt foarte bine tolerate (Steristrip, Suture Strip Plus etc.).

Fiecare din aceste fire sunt confecționate într-o gamă largă privind diametrul pe secțiune (grosimea) numerotată adecvat, cu sau fără ac (atraumatic, montat la unul sau ambele capete) pentru a oferi chirurgului materialul de sutură adecvat cu dimensiunile (grosimea) corespunzătoare.

Recent a fost pusă la punct numerotarea decimală a firelor de sutură, sistem unic ce înlătură multitudinea de scale a dimensiunilor existente; după acest sistem de numerotare cel mai subțire fir (indiferent de materialul din care este confecționat) are numărul 0,8 iar cel mai gros are numărul 8, fiind eşalonate astfel: **0,8 - 1 - 1,5 - 2 - 2,5 - 3 - 3,5 - 4 - 4,5 - 5 - 6 - 7 - 8.**

Tehnica suturii

Indiferent de tipul de sutură, trebuiesc parcurşi următorii trei timpi principali:

1. Afrontarea marginilor plăgii pentru a permite fiecărui plan al unei margini să corespundă (să vină în contact) cu planul corespunzător (cu aceeaşi structură histologică) al marginei contro-laterale.

2. Firele sunt trecute prin țesuturi cu ajutorul acelor manevrate de portac; distanța față de marginea plăgii trebuie judicios apreciată (pentru piele şi aponevroză = 10-15 mm, iar pentru peretele intestinal = 3-5 mm), pentru a oferi rezistență suturii dar, în acelaşi timp, gradul de ischemiere al țesuturilor suturate trebuie să fie minim (pentru a nu compromite sutura).

Distanța dintre fire este apreciată în funcție de țesutul suturat - sutura peretelui intestinal se efectuează cu fire trecute la o distanță de 3 - 4 mm unul de altul; sutura tegumentelor trebuie plasată astfel încât să asigure o afrontare perfectă a marginilor plăgii pe întreaga distanță dintre firele de sutură).

Firele pot traversa întreaga grosime a plăgii încărcând toate planurile constituente şi realizează **sutura în plan total** (de exemplu, sutura peretelui abdominal în plan total), pot traversa o parte din planurile plăgii (de exemplu, sutura peretelui digestiv într-un plan extramucos, firul traversând seroasa, planul muscular dublu şi submucoasa, lăsând mucoasa liberă să se afronteze spontan prin fixarea în sutură a planurilor suprajacente - dacă ar fi prinsă în sutură, în scopul realizării unei suturi în plan total, firul prin strângere ar tăia mucoasa, realizând plăgi tăiate perpendiculare pe direcția plăgii de suturat); aceste leziuni secundare, induse de o sutură neadecvată pot evolua complicând sau chiar compromițând sutura.

Firele pot realiza o **sutură plan cu plan**, traversând doar un plan histologic, suturând astfel separat plan cu plan din profunzime în suprafață, de exemplu, sutura peretelui abdominal în planuri anatomice se realizează suturând întâi peritoneul parietal, apoi planul (planurile) musculare, apoi planul aponevrotic, aleator planul țesutului celulo-grăsos subcutanat (dacă este bine reprezentat) şi finalizează prin a sutura planul tegumentelor; fiecare plan va fi suturat cu fire de dimensiuni şi material adecvate - planul peritoneului parietal ca şi planul muscular şi cel celulo-grăsos pot fi suturate cu fire rezorbabile în timp ce planul aponevrotic (de rezistență) ca şi planul tegumentar trebuiesc suturate cu fire nerezorbabile.

Dacă peretele digestiv este suturat într-un plan extramucos se vor folosi fire nerezorbabile (montate pe ace atraumatice).

Sutura peretelui vascular se va realiza tot cu fire atraumatice nerezorbabile; de aseme-

nea sutura tendoanelor (ca şi a tuturor elementelor anatomice de rezistenţă) se va realiza cu fire neresorbabile cu dimensiuni (grosime) adecvată.

3. Capetele firelor de sutură se vor înnoda respectând regula celor trei "S" (strângere, sprijin, siguranţă); nodul chirurgical se efectuează după principiul "unul pe faţă unul pe dos" pentru a se strânge unul pe celălalt (fig. II.9.1, 2, 3); sunt necesare cel puţin trei bucle (a treia de siguranţă) iar pentru firele monofilament 5-6 bucle, în funcţie de grosimea acestuia (cu cât un fir este mai subţire - monofilament sau multifilament - cu atât numărul buclelor creşte realizând astfel între 3 şi 6 bucle) (fig. II.9.4).

Totdeauna dacă prima buclă a fost efectuată "pe faţă", următoarea buclă va fi efectuată invers, "pe dos", menţinând tot timpul firele în tensiune pentru a nu slăbi (laxa) primul nod. Nodurile pot fi realizate cu bucle simple sau duble (fig. II.9.5), cu ajutorul policelui şi indexului după metoda clasică (recomandată de noi, mai ales pentru efectuarea nodurilor profunde etc.) sau după metoda Pauchet, Tanagra sau Toupet; de asemenea nodurile pot fi realizate cu ajutorul penselor hemostatice sau portacului (fig. II.9.6).

Tehnic, sutura poate fi realizată cu puncte separate (discontinuă) sau cu fir continuu (surjet).

a. <u>sutura discontinuă</u> utilizată pentru sutura tegumentelor, aponevrozei, suturi vasculare, nervoase, tendoane, suturi de organe cavitare etc.), poate fi realizată cu:

- puncte de sutură elementare (fig. II.9.7);
- puncte de sutură în "X" (fig. II.9.8);
- puncte de sutură în "U" (fig. II.9.9);
- puncte de sutură tip Blair - Donati (fig. II.9.10);
- puncte de sutură tip Gillies.

b. <u>sutura cu fir continuu</u> - realizează un surjet care poate fi:

- surjet simplu;
- surjet împiedicat (întrerupt) (fig. II.9.11).

Surjetul realizează concomitent o sutură etanşă şi hemostaza marginilor plăgii.

Capătul proximal al firului va fi înnodat clasic, după fiecare buclă trecută ajutorul va menţine firul continuu în tensiune pentru a nu slăbi (laxa) buclele, respectându-se în acelaşi timp distanţa dintre ele.

In sutura tip "surjet" trebuiesc riguros respectate atât distanţa dintre bucle cât şi gradul de strângere a buclelor, menţinând permanent firul în tensiune întrucât, un defect tehnic la nivelul unei singure bucle se repercutează asupra întregii suturi putând-o compromite.

Surjetul se termină înnodând capătul distal cu ultima buclă menţinută în tensiune dar nestrânsă: firul dublu al ultimei bucle nestrânse se va înnoda cu segmentul distal al firului de surjet, având grijă ca nodul să fie corect executat (să nu fie lax şi să nu permită nici laxarea ulterioară).

Sutura cu fir continuu poate fi întărită cu fire separate simple, trecute acolo unde există cea mai mică suspiciune. Acest tip de sutură se poate folosi la refacerea planului peritoneului parietal (realizând o închidere etanşă şi hemostatică) sau a continuităţii peretelui digestiv în două planuri (sau în planuri anatomice); primul plan de sutură va fi total, firul (de obicei absorbabil) traversând toate planurile peretelui digestiv, urmat de al doilea plan sero-musculo-seros (firul traversează doar primele două planuri - seroasa şi musculara - de fiecare parte), utilizând obligatoriu un fir nerezorbabil; sutura tip "surjet" nu se recomandă atunci când esistă riscul stenozării lumenului organului suturat (vase, ureter etc.). O varietate a suturii în "surjet"

este sutura în bursă, realizată cu un fir continuu pentru înfundarea unui bont; de exemplu, bontul apendicular este înfundat cu ajutorul unei burse efectuate în jurul lui cu un fir atraumatic, nerezorbabil, care trece sero-musculo-seros intermitent şi care prin strângere înveleşte - ascunde - bontul septic.

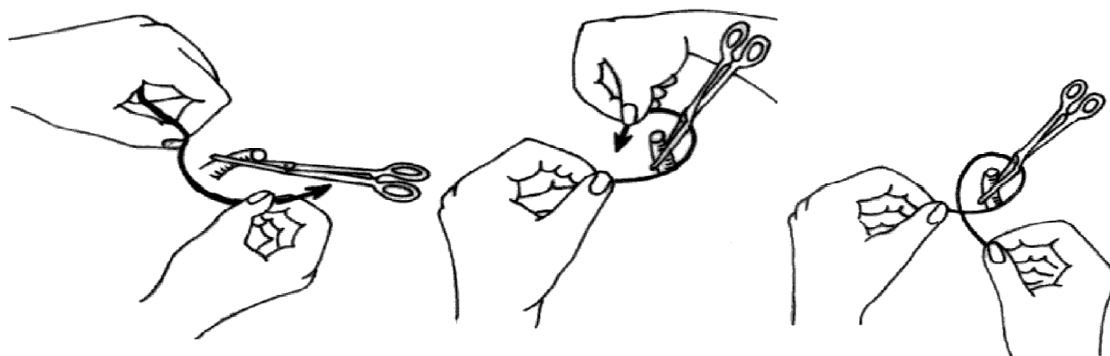


Fig. II.9.1

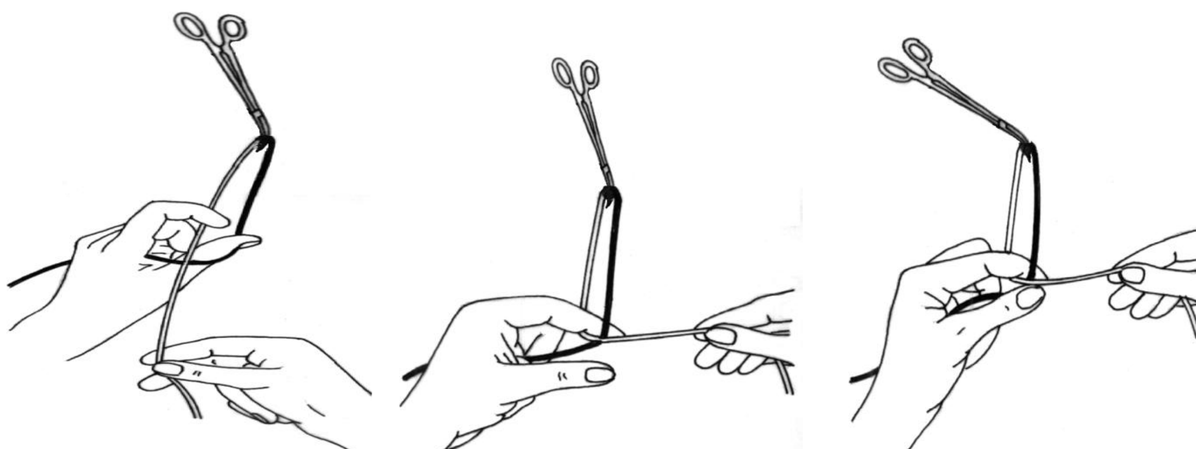


Fig. II.9.2

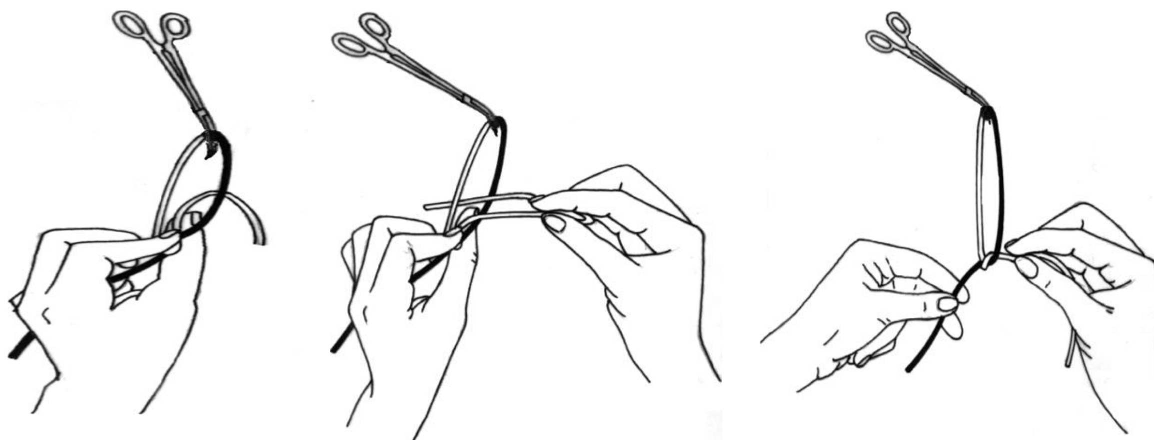
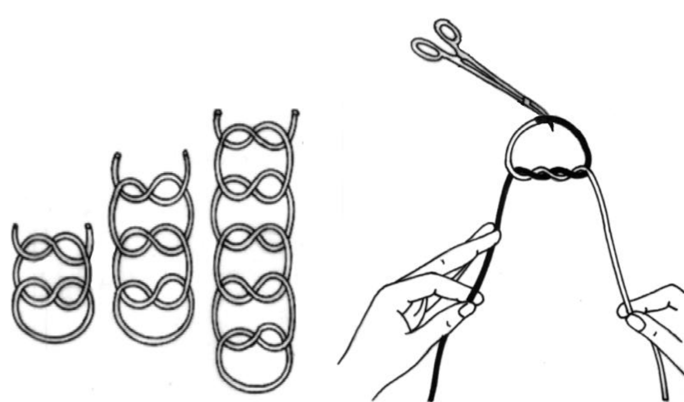


Fig. II.9.3



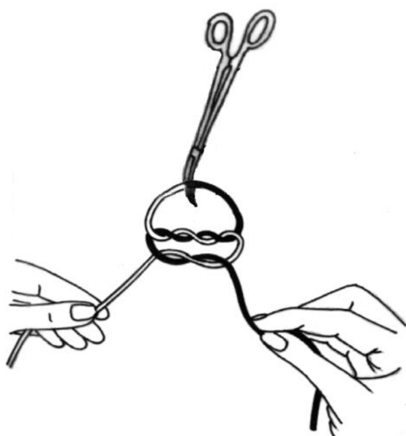
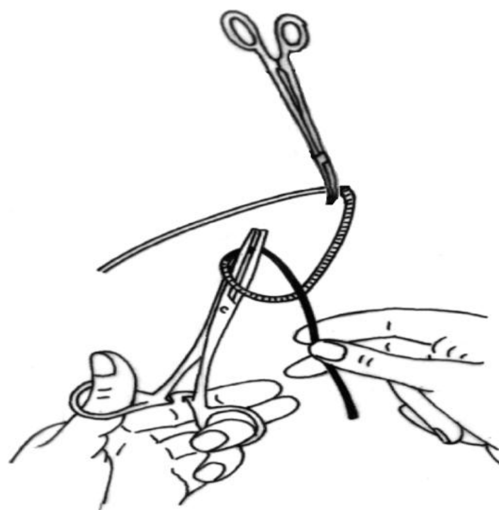


Fig. II.9.4 **Fig. II.9.5. Nodul dublu**



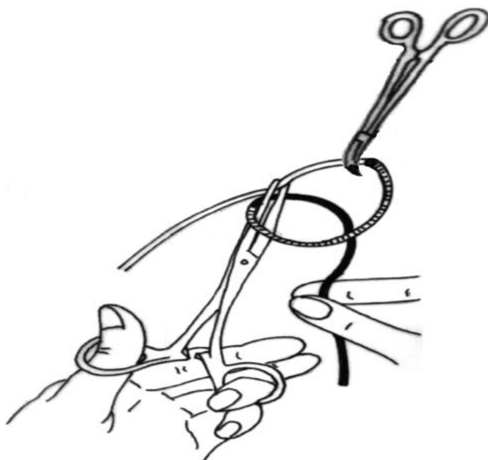
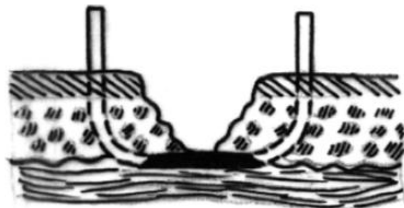


Fig. II.9.6



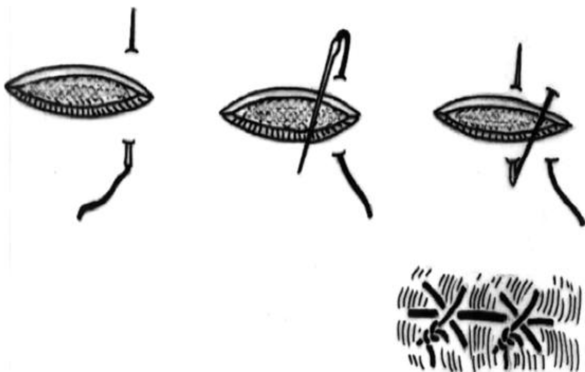


Fig. II.9.7 **Fig. II.9.8**

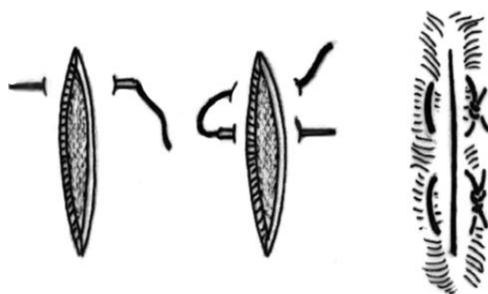


Fig. II.9.9



Fig. II.9.10

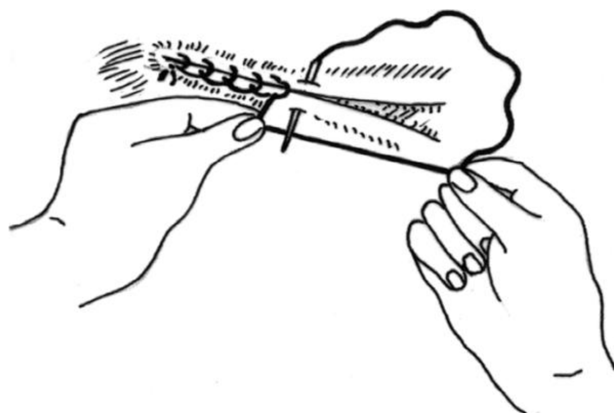




Fig. II.9.11

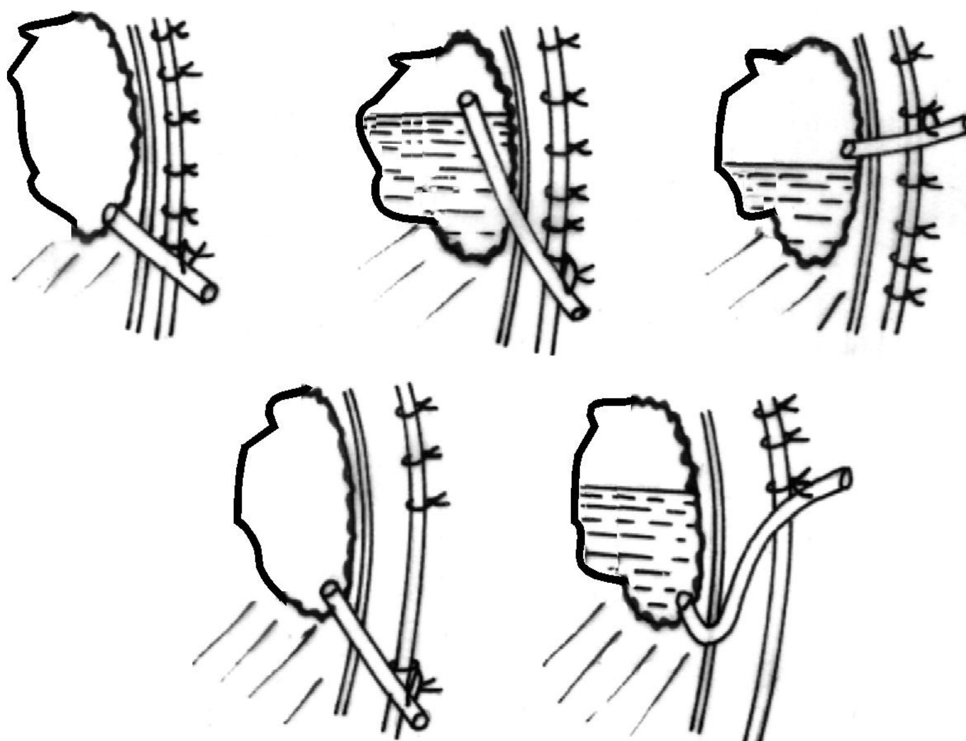
10. DRENAJUL

Drenajul constă în evacuarea (la exterior) a colecțiilor lichidiene patologice (septice sau aseptice) din cavități naturale sau create operator.

Drenajul poate fi realizat prin mai multe metode şi este aplicat fie în scop *preventiv*, atunci când există susceptibilitatea apariției ulterioare a unei colecții (hematom, arii denudate însoțite de revărsat seros, limfatic sau procese inflamatorii însoțite de edem care poate favoriza apariția unui revărsat chiar purulent) care nedrenată induce o patologie proprie (infecție, întârzierea cicatrizării, tulburări ale dinamicii intestinale, fistule etc.) fie în scop *curativ*, atunci când colecția (sânge, limfă, puroi, secreții etc.) este formată.

Pentru a-şi putea îndeplini rolul, un drenaj trebuie să îndeplinească următoarele condiții (fig. II.10.1):

- să fie decliv pentru a putea favoriză evacuarea (gravitațional) colecției, ținând cont de poziția pacientului postoperator;
- să fie direct: sistemul de drenaj să fie exteriorizat pe calea cea mai scurtă (evitând sudarea, calea sinuoasă parțial eficientă etc.) de regulă prin contraincizie (asigurând şi o protecție suturii căii de abord în vederea cicatrizării "per primam");
- să fie eficace, asigurând (prin calibru şi permeabilitate permanentă) o evacuare continuă şi totală a revărsatelor patologice.



II.10.Fig. 1

Observație:

Spre deosebire de drenajul planurilor parietale ale trunchiului sau drenajul la nivelul membrelor unde evacuarea colecțiilor are loc conform legilor gravitației şi capilarității, drenajul cavităților seroase (peritoneu, pleură) este influențat şi de particularitățile de dinamică funcțională proprie (mişcarea diafragmului crează o aspirație a revărsatelor peritoneale în spațiile subfrenice (drept, stâng) favorizând colectarea "proclivă" de care trebuie să ținem seama în alcătuirea planului de drenaj (Barraya).

Indicații

Există două indicații majore ale necesității instituirii unui drenaj:

1. certitudinea sau posibilitatea unei retenții septice sau aseptice;
2. certitudinea sau posibilitatea infecției unei plăgi accidentale sau operatorii.

Materialul necesar şi tehnica

Drenajul poate fi asigurat prin unul din următoarele mijloace:

1. Tubul de *cauciuc* (confecționat din cauciuc vulcanizat şi desulfurizat) sau tubul din *material plastic* (răşină sintetică) rezistent la acțiunea revărsatelor şi care nu induc reacții locale ale țesuturilor traversate şi nu aderă la acestea; tuburile de drenaj trebuie să fie elastice, să aibă un calibru concordant cu fluiditatea şi cantitatea lichidului patologic de evacuat şi o lungime adecvată profunzimii spațiului (real sau virtual) care trebuie drenat. Înainte de a fi aplicat se confecționează orificii laterale (de obicei două, dispuse diametral opus) pentru a asigura drenajul concomitent din mai multe puncte al spațiului drenat (sau mai multe orificii dispuse în spirală). Orificiul lateral trebuie să fie suficient de mare (pentru a facilita evacuarea revărsatului şi executat ovoidal, cu diametrul mare paralel cu axul tubului de edem, în aşa fel încât circumferința să nu atingă (şi niciodată să nu depăşească jumătatea circumferinței tubului de dren, altfel acesta se cudează la nivelul orificiului lateral prea larg împiedicând drenajul) pentru a nu-i altera integritatea; compresiunea tubului de dren asupra vaselor, nervilor sau viscerelor trebuie evitată datorită riscului leziunilor de decubit generatoare de hemoragii, nevrite, fistule etc. Tuburile de dren sunt fixate de perete (de piele) cu fire nerezorbabile la sfârşitul operației iar postoperator, pentru a permite mobilizarea zilnică şi scurtarea progresivă (adaptându-i poziția la spațiul cu revărsat maxim), se fixează cu o agrafă sterilă (fixată la piele cu firul nerezorbabil trecut intraoperator), agrafă care transfixiază tubul de dren, menținându-l în poziție. Orificiul distal (extern) al tubului de dren poate fi abandonat în pansamentul steril bogat care-l acoperă şi absoarbe secrețiile, sau poate fi racordat la o pungă colectoare sterilă (care va fi schimbată zilnic sau ori de câte ori este necesar); punga colectoare va fi fixată la rândul ei pentru a nu permite refluarea secrețiilor drenate. Un pacient poate fi drenat cu un singur tub sau mai multe conform planului de drenaj stabilit de operator, în funcție de amploarea intervenției şi de posibilitățile evolutive ale procesului de vindecare a leziunilor. Există tuburi de dren prevăzute cu armătură metalică (aluminiu) care le conferă rezistență sporită nepermițând colaborarea şi a căror poziție poate fi controlată radiologic.

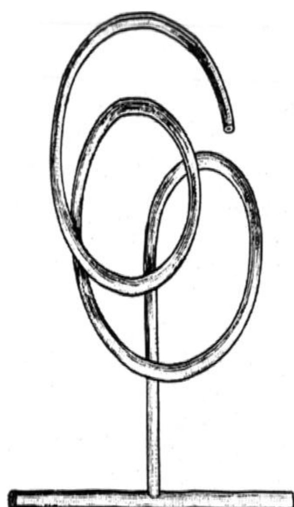


Fig. II.10.2

2. Lama de cauciuc de forma unui uluc poate asigura drenajul leziunilor parietale, supraaponvrotice.

3. Tubul Kehr este un tub în formă de T (fig. II.10.2), confecționat din cauciuc sau material plastic şi folosit pentru drenajul

căilor biliare principale (extra hepatice); prezintă un segment scurt care este introdus în canalul hepatocolector şi un segment lung, perpendicular pe primul, care este exteriorizat prin contraincizie, capătul distal racordându-se la o pungă colectoare (pentru a aprecia zilnic cantitativ şi calitativ bila evacuată); este utilizat în special pentru protecția unei suturi sau anastomoze la nivelul căilor biliare principale.

4. Tubul de dren Penrose, este un tub subțire din cauciuc, suplu, foarte puțin traumatizant, asigură o bună evacuare a lichidelor.

5. Drenul multitubular format din mai multe tuburi subțiri solidarizate între ele într-un dispozitiv lamelar, care poate fi transformat într-un jgheab, asigură de asemenea o evacuare eficientă a lichidelor.

6. Drenajul filiform, bazat pe principiul capilarității este utilizat pentru drenajul subcutanat fiind realizat cu ajutorul unui “mănunchi de fire” (de nylon, setolină sau crin de Florența) aplicate în plagă (supraaponevrotic) şi exteriorizate la unul sau ambele capete la nivelul unghiurilor plăgii.

7. Tubul de dren multiperforat tip Redon sau tip Saratoga, racordat la o sursă de vid (şi exteriorizat prin contraincizie), asigură un drenaj aspirativ foarte eficient. Tubul de dren multiperforat racordat la sursa de vid este introdus în alt tub perforat şi rigid cu diametrul mai mare care nu permite colmatarea țesuturilor şi obstruarea orificiilor drenului propriu-zis (Babcock).

8. Drenajul cu meşă se bazează tot pe principiul capilarității, având un triplu scop: *hemostatic* (pentru sângerările “în pânză”), *izolant* (izolează un focar septic - de exemplu apendicular - de restul cavității) şi *evacuator* (valabil doar 48 ore, după care are rol de “dop” împiedicând drenajul). Pentru a putea fi menținut mai mult de 48 de ore şi să-şi păstreze proprietățile evacuatorii, drenajul cu meşă este înlocuit de Barraya cu drenajul mixt (cu tub plasat în mijlocul meşelor); capătul liber al meşei (sau meşelor) şi al tubului asociat se exteriorizează prin plaga nesuturată sau parțial suturată. Suprimarea drenajului cu meşă (tifon de bumbac în formă de “panglică” cu lățime şi lungime adecvată topografiei şi profunzimii spațiului drenat) este dureroasă, necesitând uneori tratament analgezic; pentru înlăturarea acestui neajuns s-a imaginat drenajul “țigaretă”: un tub de dren cu calibru mai mare în care se introduce o meşă plisată pe toată lungimea acestuia, depăşind atât capătul proximal (profund) cât şi cel distal (exterior) care permite extragerea meşei iar tubul să rămână pe loc pentru 48 de ore pentru controlul (şi drenajul) zonei demeşate.

9. Drenajul Mickulicz (rar utilizat astăzi): este un drenaj care foloseşte mai multe meşe (cu o lățime de 3-4 cm şi o lungime de 1,50 m) conținute într-un sac de tifon fin care etalatat are o formă circulară cu raza de aproximativ 50 cm (sacul Mickulicz prezintă central, precum tija unei umbrele, o meşă fixată care va permite ablația progresivă a acestuia) (fig. II.10.3); acest sistem de drenaj realizează: *hemostaza* (printr-un tamponament strâns cu meşe), *drenajul* prin capilaritate a revărsatului patologic şi *izolarea* unui focar septic (anexită supurată, în chirurgia pelvină etc.).

În cavitatea care trebuie drenată se introduce cu o pensă sacul Mickulicz strâns în jurul pensei precum o umbrelă în jurul tijei sale, care se mulează pe toate detaliile anatomice, având în centru fixată o meşă, în jurul căreia se plicaturează alte 4-5 meşe realizând un tamponament strâns care, prin intermediul sacului conținător, realizează hemostaza unei suprafețe sângerânde “în pânză”, concomitent cu drenajul revărsatului şi izolarea acestei zone de organele din jur (anse intestinale etc.); gura sacului Mickulicz, împreună cu meşele plicaturate,

dispuse în jurul meşei centrale, sunt exteriorizate prin plaga nesuturată sau parţial suturată. Suprimarea drenajului Mickulicz se face progresiv, începând din ziua a treia postoperator îndepărtând zilnic câte o meşă, astfel încât în ziua 7-8 postoperator să nu mai rămână decât sacul (gol); acesta va fi îndepărtat cu foarte multă prudenţă ajutaţi de meşa centrală fixată şi de o pensă; uneori secreţiile suprafeţei drenate pot contribui la detaşarea sacului, alteori este necesară irigarea suprafeţei aderente cu apă oxigenată. Dacă viscerele vecine sacului Mickulicz au fost izolate de acestea cu ajutorul unor lame largi din cauciuc, aceste segmente ale sacului vor fi cu uşurinţă detaşate fără nici un pericol pentru viscerele respective (anse intestinale etc.) urmând ca aceste lame să fie îndepărtate ulterior.

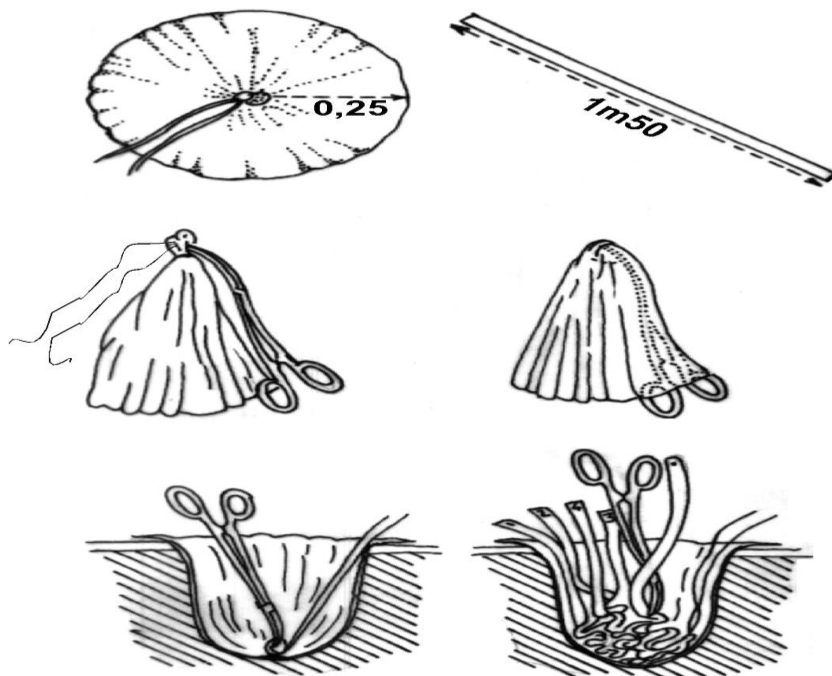


Fig. II.10.3

10. Sisteme de irigaţie şi drenaj concomitent al marilor cavităţi seroase (peritoneală) sau a unor spaţii restrânse (loje sau compartimente seroase închistate cu conţinut necrozat). Au fost imaginate dispozitive de drenaj aspirator (von Kemmel) concomitent cu lavajul acestor cavităţi folosind soluţii izosmotice (ser fiziologic la care se adaugă Ca, Mg etc. în concentraţii izoosmotice) alături de antibiotice (colimicină, gentamicină etc.); aceste soluţii sunt administrate la temperaturi aprox. 25°C cu ajutorul unui sistem de perfuzie adaptat la un ac de puncţie (trocar) sau o branulă din material plastic inserată în vârful procliv în cavitatea respectivă într-un ritm de aproximativ 1 litru la 2-3 ore. Soluţia administrată, după ce staţionează în cavitate aproximativ o oră, este evacuată aspirativ prin unul sau două catetere sau tuburi de plastic (tip Redon, Saratoga, von Kemmel etc), inserate steril în zona declivă a spaţiului astfel irigat şi drenat.

Suprimarea drenajului se face în funcţie de evoluţia leziunilor care condiţionează la rândul ei cantitatea şi calitatea secreţiilor; drenajul trebuie menţinut până când se elimină în totalitate revărsatul patologic împreună cu detritusurile necrozate . Alături de examenul local atent al plăgii operatorii şi al drenajului, un rol important în indicaţia de suprimare a drenajului îl au evoluţia clinică generală şi probele biologice.

Complicațiile drenajului

1. Drenajul ineficient datorat malpoziției tubului de dren sau obstruării lumenului tubului de dren cu cheaguri, dopuri de fibrină, detritusuri tisulare etc. Necesită poziționarea corectă, respectiv lavajul (soluție Dakin) sau schimbarea tubului de dren (care uneori necesită reintervenția chirurgicală).
2. Leziunea de "decubitus" provocată de contactul prelungit compresiv al tubului de dren asupra unor vase, nervi sau viscere (intestin etc) soldată cu hemoragie (impunând uneori reintervenția în scop hemostatic), nevrite (necesitând repoziționarea tubului) sau chiar fistula digestivă indusă de compresiunea tubului pe o anastomoză cu circulație precară sau pe un segment intestinal patologic; din această cauză tubul de dren trebuie mobilizat zilnic şi scurtat în funcție de cantitatea şi calitatea drenajului.
3. Ocluzia intestinală generată de însăşi prezența tubului sau a aderențelor provocate de acesta; necesită suprimarea tubului sau reintervenția chirurgicală în scopul îndepărtării cauzei.
4. Infecția supraadăugată datorită nerespectării regulilor de asepsie şi antisepsie riguroasă.
5. Inducerea unor cicatrici vicioase, inestetice, cheloide printr-o utilizare nejudicioasă, inadecvată a drenajului (ex.: drenajul cu lame de cauciuc la nivelul mâinii sau degetelor induce cicatrizare patologică vicioasă).
6. Migrarea tubului de dren în cavitatea drenată (peritoneală, pleurală etc.) datorată nefixării corecte a acestuia la tegumente; necesită reintervenția chirurgicală în scopul suprimării corpului străin reținut şi reinstituirii drenajului corect.

11. IMOBILIZAREA PROVIZORIE ŞI DEFINITIVĂ

A. IMOBILIZAREA PROVIZORIE

Reprezintă totalitatea mijloacelor (de multe ori improvizate) cu ajutorul cărora menținem în aceeaşi poziție un focar de fractură sau o leziune postraumatică (luxații, entorse, rupturi tendinoase sau musculare etc) necunoscută, prevenind astfel apariția complicațiilor (leziuni vasculare sau nervoase secundare), limităm durerea şi facem posibil transportul pacientului pe un plan dur către un serviciu specializat.

Se aplică de obicei în urgență la locul accidentului de către personal calificat ambulator (serviciul de salvare) sau de către alte persoane inițiate.

După scoaterea accidentatului de sub acțiunea agenților vulneranți, se aşează într-o poziție comodă şi se sfătuieşte pacientul să nu execute nici un fel de mişcări.

Urmează examenul clinic complet care va inventaria şi aprecia ierarhic gravitatea leziunilor, în scopul întocmirii unui plan de prim ajutor (toate observațiile vor fi consemnate pe biletul de trimitere).

Existența unui focar de fractură (sau doar nerespectarea acestuia) impune executarea unei imobilizări provizorii.

Materialul necesar poate fi *improvizat* - scânduri, tablă, carton, scoarță de copac, ramuri de copac, schiuri etc (ajustate la dimensiunile şi eventual forma segmentului care trebuie imobilizat) sau poate fi un mijloc *specializat* - atele din lemn, din aluminiu, din sârmă împletită, tip Krammer, atele Brown, jgheaburi din material plastic cu diferite forme şi dimensiuni sau atele gipsate, confecționate pe loc şi aplicate la nivelul segmentului respectiv.

Aceste atele (improvizate sau specializate) trebuiesc învelite într-un strat de vată menținut prin înfăşare (în spirală) cu faşă din tifon (sau orice alt material moale există - hainele proprii sau ale pacientului etc.), pentru a proteja țesuturile de noi eventuale leziuni iatrogene.

Dacă nu există nici un mjloc material pentru confecționat atele, membrul superior va fi aplicat pe trunchi (ce joacă în acest caz rol de atelă) şi imobilizat fie cu o basma triunghiulară fie printr-o înfăşare tip Velpeau (dacă există feşe de tifon); membrul inferior va fi imobilizat cu ajutorul membrului inferior sănătos controlateral (ce va juca rolul de atelă).

O *imobilizare (provizorie)* trebuie să îndeplinească următoarele principii:

- să imobilizeze articulațiilor vecine focarului de fractură;
- să protejeze proeminențele osoase cu vată (sau alte materiale moi - cămaşă, pulovere, cearşaf) în scopul prevenirii inducerii de noi leziuni (escare etc.), având grijă să nu existe neregularități (noduli, pliuri, nasturi etc.) în contact;
- se supraveghează permanent atât segmentul distal de focarul de fractură, sau de dispozitivul provizoriu de imobilizare (pentru a observa modificări circulatorii, senzitive sau motorii ale acestora - din acest motiv degetele mâinilor şi picioarelor se lasă expuse), cât şi funcțiile vitale ale accidentatului - respirația şi circulația (prin aprecierea frecvenței şi amplitudinii mişcărilor respiratorii, a pulsului central şi pe-

riferic şi măsurarea tensiunii arteriale) ca şi evoluția durerii, pentru a interveni imediat în concordanță cu evoluția stării generale a pacientului sau pe timpul transportului până în momentul predării acestuia unei unități specializate - spital. Atât diagnosticul prezumtiv cât şi aprecierile privind evoluția stării generale şi a funcțiilor vitale sunt consemnate pe un bilet de trimitere care va însoți bolnavul până la triajul spitalului unde, pe baza examenului clinic specializat şi al explorărilor paraclinice de urgență (alături de cunoaşterea evoluției pacientului din momentul producerii acidentului şi până în momentul sosirii în spital) vor permite conceperea unui plan terapeutic imediat şi adecvat.

- membrul superior se imobilizează în poziția funcțională - brațul aplicat pe fața laterală a trunchiului iar antebrațul în flexie de 90^0 din articulația cotului, aplicat pe fața ventrală a trunchiului - cu ajutorul unei atele Krammer, adaptată dimensiunilor şi poziției de imobilizare a membrului superior, sprijinită la nivelul 1/3 distale a antebrațului (atela în unghi drept) cu o eşarfă (faşă) trecută după gât; mâna este liberă.
- Pot fi folosite jgheaburi din material plastic sau din alte materiale uşoare (inclusiv din atele gipsate confecționate pe loc în acest scop) fie simple, fie cudate sub un unghi de 90^0 (pentru regiunea cotului) fie triunghiulare (în fractura humerusului); poate fi de asemenea folosită basmaua triungiulară care susține antebrațul flectat din articulația cotului la 90^0 (sprijinită de gât) sau poate fi imobilizat într-un bandaj Velpeau;
- pentru fracturile claviculei se folosesc inele Hidden fixate posterior;
- pentru imobilizarea provizorie a membrului inferior (executată în poziție de extensie a coapsei pe bazin, a gambei pe coapsă şi cu piciorul în flexie dorsală de 90^0 din articulația tibio-tarsiană) se folosesc: atele Krammer, adaptate ca lungime şi poziție membrului inferior (pot fi transformate în jgheaburi), jgheaburi din material plastic sau alte materiale uşoare (alese conform segmentului de imobilizat şi dimensiunilor pacientului), atelele gipsate confecționate pe loc şi aplicate cu ajutorul unei feşi de tifon derulate în spirală; se poate imobiliza de membrul inferior controlateral (sănătos) cu ajutorul unei înfăşări în spirală;
- pacienții care prezintă o fractură a coloanei vertebrale (sau suspiciunea acesteia) vor fi aşezați pe un plan dur, orizontal, în decubitus dorsal, până în momentul aplicării imobilizării definitive.

B. IMOBILIZAREA DEFINITIVĂ

Metodă de tratament aplicată în special fracturilor, poate fi realizată prin *metode externe* (cu ajutorul aparatelor gipsate sau, în cazuri bine definite, a osteosintezei externe) şi prin *metode interne* (osteosinteza internă).

1. Imobilizarea cu ajutorul aparatului gipsat

Aparatul gipsat reprezintă modalitatea cea mai frecventă de imobilizare externă a unei fracturi; aceasta trebuie să îndeplinească următoarele condiții:

- aparatul gipsat se aplică după preecizarea diagnosticului complet al bolnavului;
- aplicarea corectă a aparatului gipsat, folosind manevre netraumatizante, menajându-se zonele susceptibile la leziuni de decubit sau compresiune;

- aparatul gipsat se va mula perfect, îmbrăcând toate detaliile de formă anatomică, pentru a nu permite mişcări în interiorul său dar, în acelaşi timp, nu trebuie să genereze tulburări vasculare sau trofice;
- aparatul gipsat trebuie să cuprindă în interiorul lui (să imobilizeze) şi articulațiile vecine (cranială şi caudală) focarului de fractură, inducând astfel imobilizarea completă a segmentelor osoase fracturate; articulațiile vecine vor fi imobilizate într-o uşoară flexie blocând astfel mişcările de rotație ale segmentelor osoase fracturate;
- aparatul gipsat trebuie să respecte poziția funcțională a membrului respectiv, pemițând astfel contracțiile izometrice ale musculaturii acestuia;
- aparatul gipsat trebuie să realizeze o imobilizare completă şi solidă a focarului de fractură dar, în acelaşi timp, trebuie să fie uşor şi estetic - se folosesc în acest scop materiale ca: gips, materiale plastice poroase, aluminiu etc.;
- aparatul gipsat odată aplicat trebuie supravegheat orar în prima zi, apoi zilnic pentru a surprinde eventuale tulburări de ordin vascular, nervos sau trofic (cianoză, parestezii, edem, dureri etc.); survenirea acestor tulburări impune despicarea sau înlăturarea aparatului gipsat.

Tehnica

Pentru a aplica un aparat gipsat trebuie să parcurgem următoarele etape:

1. toaleta cu apă şi săpun a membrului respectiv, urmat de degresarea tegumentelor şi asepsia lor; tratamentul eventualelor leziuni ale tegumentelor;

2. aplicarea unui tub de tricot subțire, fără cusătură, care să se muleze complet (fără plicaturi) pe membrul respectiv; peste acesta se va aplica un strat subțire şi uniform de vată (vor fi atent învelite reliefurile osoase şi pliurile de flexie) iar peste acest strat se va derula uniform o faşă din tifon în sens centripet (de la extremitate către rădăcina membrului) sau se va aplica un alt tub de tricot;

3. feşele gipsate vor fi preparate folosind feşe din bumbac (100%) şi gips (alabastru) cernut prin sită deasă; fiecare faşă se va derula pe o masă acoperită cu tablă inoxidabilă pentru a fi pudrată cu gips într-un strat uniform; excesul de gips va fi uniformizat cu ajutorul unei palete de lemn (special confecționată în acest sens). Se procedeează astfel segment cu segment; fiecare segment de faşă pudrat şi uniformizat se rulează cu ajutorul unei baghete din lemn; se procedează astfel până la gipsarea întregii feşe care va fi depozitată în recipiente închise ermetic şi păstrate la loc uscat;

4. înainte de a aplica aparatul gipsat, fiecare faşă va fi scufundată în apă caldă şi menținută până la îmbibarea completă (încetează exteriorizarea bulelor de aer); în acel moment se scot şi se îndepărtează excesul de apă - folosind o presiune uşoară şi uniformă asupra sulului de faşă gipsat; acesta astfel pregătit poate fi derulat pentru a "construi" un aparat gipsat.

Aparatul gipsat circular

După reducerea fracturii (sau luxației) şi menținerea acesteia, se procedează la prepararea regiunii (regiunilor) care trebuie imobilizate prin protejarea cu un strat de vată lipit cu mastisol la nivelul proeminențelor osoase şi pliurilor de flexie (în cazul aparatelor necăptuşite) sau aplicarea tricotului şi stratului de vată uniform, fixate cu feşă din tifon sau alt strat de tricot (în cazul aparatelor căptuşite); se înmoaie fiecare sul gipsat în apă la temperatura camerei (maxim 38^0C) şi "stors" excesul de apă (printr-o uşoară presiune uniform aplicată pe sulul gipsat).

După execuția şi aplicarea atelelor gipsate (cu lungimea şi lățimea adecvată segmentu-

lui anatomic) menţinute în poziţie corectă de ajutor, sulul gipsat se ţine în mâna dreaptă (capătul proximal fiind menţinut în mâna stângă); se execută o "înfăşare" în spirală începând de la extremitatea distală a membrului (segmentului) respectiv către baza acestuia. Derularea nu trebuie să prezinte nici îndoituri, nici cute (cauze ale intoleranţei aparatului gipsat din partea bolnavului sau ale escarelor ce ar obliga la suprimarea gipsului; rezultă că, spre deosebire de înfăşarea cu faşă simplă, faşă gipsată nu se răsfrânge. Se aplică aproximativ 10 straturi de tifon gipsat.

După fiecare strat se procedează la modelarea acestuia pe segmentul aplicat, manevră care transformă "spirala" într-o masă circulară din punct de vedere funcţional; la nivelul punctelor de sprijin se exercită, în timpul modelării o apăsare uşoară; totdeauna, la nivelul membrelor, degetele vor fi lăsate libere pentru a avea controlul asupra circulaţiei acestuia; este de asemenea necesară respectarea poziţiei de repaus la nivelul articulaţiilor imobilizate, exceptând situaţiile cu indicaţii speciale (imobilizări în poziţii menţinute pentru păstrarea unei reduceri etc.)

De fiecare dată când se consideră gipsul aplicat pe faşa de tifon ca fiind insuficient, se suplimentează cu o pastă de gips separat preparată în acest scop (ciulamaua de gips); aceasta se aplică şi după terminarea executării aparatului gipsat pentru a-l "lustrui" în scop estetic.

Tot în timpul modelării se execută decupaje (se crează ferestre în regiunile abdominale - care permit distensia stomacului şi a intestinelor) sau răscroieli (în regiunea inghinoscrotală, la nivelul maleolelor sau tendonului lui Achile etc.) pentru a nu produce o suferinţă "gratuită" prin purtarea îndelungată a unui aparat gipsat.

De asemenea în cazul existenţei unor plăgi la nivelul segmentelor imobilizate în aparatul gipsat, se creează în dreptul lor ferestre care permit pansamentul şi urmărirea evoluţiei până la completa cicatrizare a acestora; aceste ferestre se pot executa imediat sau se reperează (cu creionul) pentru a fi decupate mai târziu (la 24-48 ore), după întărirea gipsului, având grijă ca aceste decupaje, ferestre să nu altereze rezistenţa aparatului gipsat.

Se consemnează de asemenea pe suprafaţa uscată data exactă la care a fost aplicat aparatul gipsat.

Dacă plaga este întinsă, circulară etc. şi fereastra necesară tratamentului în paralel a plăgii trebuie să fie mare punând în pericol rezistenţa aparatului gipsat obişnuit, se recurge la armarea acestuia cu ajutorul unor bare metalice în formă de U ale căror capete lăţite sunt înglobate în segmentul distal respectiv proximal al aparatului gipsat (în lipsa barelor se poate construi o "portiţă" din faşă gipsată), solidarizând astfel cele 2 segmente şi permiţând tratamentul de specialitate al plăgii în perioada imobilizării.

Aparate gipsate cu atelă

Atela gipsată poate fi folosită izolat:

- atela (jgheabul) Maisonneure - are lărgimea egală cu circumferinţa - (pentru membrul inferior are forma unui jgheab întins de la pliul fesier, pe faţa posterioară a acestuia, până la vârful degetelor;
- atela (jgheabul) Hergott are lărgimea egală cu 2/3 din circumferinţă;
- atela Quenu este la fel cu primele două, dar lasă călcâiul liber.

Atela gipsată poate fi folosită şi pentru "construirea" unui aparat gipsat, aplicând deasupra ei faşa gipsată în spirală ca şi la aparatul circular.

Aparatele gipsate necăptuşite sunt folosite în special pentru imobilizarea fracturilor pentru că permiţând o modelare "etanşă", realizează o perfectă contenţie a capetelor osoase;

riscul de ischemie prin compresiune fiind mare, necesită o supraveghere atentă după o aplicare perfectă a aparatului gipsat.

Prezintă dezavantajul unei suprimări dureroase (prin aderarea firelor de păr) dacă imobilizarea durează mai puţin de o lună.

Protecţia cu strat de vată a proeminenţelelor osoase este necesară şi în cazul aplicării acestor aparate gipsate.

Aparate gipsate pentru mers

Aparatele gipsate care permit mersul (din momentul aplicării sau după un interval de timp în funcţie de localizarea şi anatomia patologică a leziunii) sunt prevăzute distal cu dispozitive special aplicate în acest scop, cum sunt:

- scăriţa de metal în formă de U, înglobată în aparatul gipsat (sau adăugată acestuia) prin intermediul ramurilor verticale iar ramul orizontal - de sprijin corespunzător axului bimaleolar;
- dispozitivul de mers cu patină de lemn tip Rădulescu.

Supravegherea bolnavului cu aparat gipsat

După transportul atent şi aşezarea în pat într-o poziţie comodă, protejând în acelaşi timp integritatea aparatului gipsat, se asigură o uscare a acestuia cu o sursă de căldură apropiată (foehn, calorifer, sticle cu apă caldă etc.), aparatul gipsat rămânând descoperit.

Pacientul este sfătuit să nu execute mişcări ale segmentului imobilizat (torsiuni, flexii etc.).

După uscare se verifică dacă rezistenţa aparatului gipsat este satisfăcătoare suplimentându-se la nevoie cu noi feşe gipsate sau dispozitive de armare adecvate.

Pacientul va urma un program de gimnastică ortopedică pe întreaga perioadă a imobilizării, atent şi competent condusă.

Supravegherea orară în prima zi şi zilnică ulterior constă în controlul circulaţiei şi inervaţiei extremităţii distale în raport cu segmentul imobilizat (culoarea, temperatura locală, sensibilitatea şi mobilitatea etc.).

Dacă aparatul gipsat devine necorespunzător (prea larg sau compresiv, prin apariţia edemului) se va interveni adaptându-l noii situaţii locale; de asemenea se poate executa corectarea eventualelor deplasări ale capetelor osoase fracturate, decelate radiologic, decupând o fereastră care să permită exercitarea unei presiuni de corecţie în focarul de fractură şi menţinerea reducerii cu ajutorul pernuţelor de vată peste care se aplică o faşă gipsată; eşecul reducerii prin această metodă determină suprimarea (parţială sau totală) a aparatului gipsat, reducerea ortopedică a capetelor osoase deplasate şi menţinerea reducerii cu ajutorul unui nou aparat gipsat corect aplicat.

Suprimarea aparatului gipsat se execută cu instrumentar adecvat (foarfece sterile, fierăstrău, cuţit etc.); tegumentele vor fi spălate şi acoperite cu un strat subţire de cremă vitaminizantă special preparată (sau vaselină).

Indicaţiile imobilizării în aparatul gipsat

1. *fracturi*, după reducere, în scopul menţinerii reducerii şi scurtării perioadei de vindecare; perioada de imobilizare variază cu localizarea şi anatomia patologică a fracturii;

2. *luxaţii*, după reducerea acestora, în scopul menţinerii reducerii şi asigurării, prin absenţa mişcărilor din articulaţia respectivă, refacerii ligamentelor rupte (calus fibros); în general este suficientă o imobilizare de 2-4 săptămâni;

3. entorse de gradul II-III: entorsa de gradul II va fi imobilizată 1-2 săptămâni iar cea

de gradul III va fi imobilizată ca şi o fractură;

4. afecțiunile ortopedice care beneficiază de aparate gipsate de corecție (luxația congenitală de şold, scolioze, cifoze, torticolisul, piciorul equin, malformații congenitale osoase etc.);

5. osteotomiile de corecție: alungirea unui membru, tratamentul chirurgical al unei fracturi vicios consolidate etc.;

6. osteomielita necesită imobilizare într-o poziție funcțională timp îndelungat;

7. TBC osteo-articulară necesită imobilizare îndelungată în scopul de a pune în repaus focarul bacilar;

8. tratamentul chirurgical al părților moi (suturi vasculare, nervoase, tendinoase sau musculare), necesită (ca şi tratamentul chirurgical al plăgilor în general) imobilizare pe un interval de timp variind funcție de localizarea şi anatomia patologică a leziunii, care scurtează perioada de vindecare, grăbind cicatrizarea;

9. arsurile pot beneficia de imobilizare în aparate gipsate prevăzute cu fereastră care permite pansamentul şi urmărirea evoluției, scurtându-se timpul de vindecare.

Tipuri de aparate gipsate

1. *Aparatul gipsat toracobrahial* este indicat în tratamentul ortopedic al fracturilor humerusului.

Se vor imobiliza:

- articulația umărului în abducție (60^0) şi anteducție (30^0);
- articulația cotului în flexie (90^0);
- antebrațul în semipronație;
- articulația pumnului în extensie (10^0).

Mâna va rămâne liberă la nivelul pliurilor de flexie şi sub sâni, la femeie, se va aplica vată pudrată cu talc pentru protecție.

2. *Aparatul gipsat brahio-palmar* este indicat în tratamentul ortopedic al fracturilor cotului, antebrațului şi oaselor carpiene şi postoperator după suturi (tendinoase,vasculare, nervoase) ale membrului superior; este indicat şi în fracturile humerusului când este necesară o extensie "prin alăturare" (Caldwel) - se montează sub olecran o greutate care va fi înglobată în aparatul gipsat (250-1000g) iar antebrațul va fi susținut elastic de gât prin intermediul unui dispozitiv montat la nivelul pumnului.

În fracturile osoaselor carpiene aparatul gipsat va imobiliza şi prima falangă a policelui.

Acest aparat gipsat va imobiliza articulația cotului în flexie (90^0) iar articulația pumnului în extensie (10^0), exceptând fracturile epifizei distale a radiusului când această articulație se imobilizează în flexie cubitală (10^0-30^0) şi flexie palmară sau dorsală (invers decât mecanismul care a produs fractura).

3. *Aparatul gipsat brahio-antebrahial* este indicat în fracturile fără deplasare ale cotului, ca şi în luxații sau alte afecțiuni posttraumatice ale cotului. Se aplică circular sau o atelă gipsată.

4. *Aparatul gipsat antebrahio-palmar* este indicat în tratamentul ortopedic al fracturilor fără deplasare ale epifizei distale radiale, oaselor carpiene, luxații, entorse ale articulațiilor pumnului ca şi în afecțiuni inflamatorii (tenosinovite) sau traumatice operate (suturi tendinoase) ale muşchilor flexori sau extensori; postoperator după suturi vasculare sau nervoase la nivelul antebrațului şi pumnului.

Imobilizează antebraţul începând de la 2 laturi de deget distal de plica cotului, regiunea pumnului şi mâna până la nivelul pliului de flexie distal.

5. *Aparatul gipsat pelvi-podal* este indicat în fracturile pelvisului, femurului şi genunchiului; poate cuprinde cranial trunchiul până la baza toracelui sau până în axilă, precum şi membrul colateral până la coapsă sau în întregime, în funcţie de complexitatea leziunilor osoase.

Varianta scurtă este aparatul gipsat pelvifemural (chilotul gipsat) care cuprinde bazinul şi coapsa până la nivelul bazei rotulei; este indicat postoperator în completarea tratamentului chirurgical al fracturilor bazinului sau femurului.

Aceste aparate gipsate folosesc atele gipsate la nivelul şoldului peste care se aplică 3-5 straturi de înfăşări gipsate în "spică". Mulajul aparatului gipsat în final va fi realizat manual; vom acorda o atenţie deosebită căptuşirii regiunii cu vată şi tercot precum şi mulării gipsului în regiunile sacrată, creasta şi spinele iliace, rotula şi calcaneul având în vedere frecvenţa mare a escarelor în aceste zone.

Articulaţiile şoldului şi genunchiului vor fi imobilizate în uşoară flexie (50^0), exceptând situaţiile particulare, care necesită poziţii adecvate.

6. *Aparatul gipsat femuro-podal* este indicat în tratamentul ortopedic al fracturilor de gambă. Articulaţia genunchiului se va imobiliza în flexie uşoară (10^0).

7. *Aparatul gipsat femuro-crural* (burlan) este indicat în leziunile osoase condiliene sau ligamentare ale genunchiului (şi rotulei); acest aparat foloseşte o atelă gipsată posterioară; distal (ca şi precedentul) se va avea grijă de protecţia corectă a maleolelor şi relieful tendonului lui Achile.

8. *Aparatul gipsat-cruro pedios* (cizma) este indicat în tratamentul ortopedic al fracturilor maleolei peroniere şi oaselor tarsului precum şi în entorsele sau luxaţiile (după reducere) gleznei şi diastaziului tibio-peronier.

Cizma de mers, derivă din acelaşi aparat gipsat, dar la nivelul plantei, corespunzător axului bimaleolar, se adaugă fie o scăriţă metalică, fie un toc de 2 cm înălţime pentru sprijin (când bolnavul are permisiunea să meargă, călcând cu membrul inferior imobilizat).

Distal aparatul gipsat este aplicat fie până la nivelul articulaţiilor metatarso-falangiene, lăsând degetele piciorului liber, fie până la nivelul ultimei falange ale acestora.

9. *Gheata gipsată* - este varianta joasă a cizmei gipsate, indicată în afecţiunile traumatice ale piciorului, localizate distal de articulaţiile tarso-metatarsiene.

10. *Corsetul gipsat* este indicat în afecţiuni ale coloanei vertebrale: fracturi, scolioze, cifoze, afecţiuni inflamatorii, TBC.

Aplicarea corsetului gipsat reclamă următoarele reguli:

- coloana vertebrală trebuie să aibă o poziţie anatomică, cu curburile în plan sagital şi frontal normale;
- este necesară sedarea bolnavului, precum şi pregătirea psihologică şi un confort fizic minim, necesar execuţiei unui corset gipsat corect;
- aplicarea stratului protector (vată, tercot) se va face cu multă atenţie, învelind reliefurile osoase de sprijin - crestele iliace, umeri, relieful maxilarului inferior şi regiunea occipitală - evitând pliurile acestor materiale (posibile cauze de escare);
- executarea corsetului foloseşte atele gipsate aplicate lateral, ventral şi dorsal, lungi, sprijinite pe crestele şi spinele iliace şi simfiza pubiană, bine protejate cu vată; feşele gipsate vor fi aplicate uniform, mulate perfect, adecvat regiunilor pe care le aco-

peră şi pe care se sprijină: distal crestele iliace, spinele iliace, simfiza pubiană iar cranial, mandibulă şi occipital (guler Medici sau tip “Minerva”);

- ajustarea corsetului gipsat trebuie să fie judicioasă, oferind confort pacientului dar nealterând rezistența aparatului gipsat, conform scopului propus: se decupează aparatul la nivelul pliurilor de flexie (inghinale, axilare), al pliului interfesier precum şi la nivelul abdomenului unde se va decupla o fereastră paramedian stâng (permițând astfel expansiunea stomacului).

12. TRATAMENTUL ORTOPEDIC AL LUXAȚIILOR

Luxația (părăsireaă permanentă a cavității articulare de către o epifiză osoasă astfel încât cele două suprafețe osoase articulare nu mai sunt în contact) **necomplicată** (fracturi concomitente, luxații deschise, compresiuni vasculo-nervoase, interpoziție de părți moi sau eschile osoase etc.) beneficiază de **reducerea ortopedică** în urgență.

Tratamentul **chirurgical** se adresează doar luxațiilor care nu pot fi reduse ortopedic, (luxațiile complicate, luxațiile recidivante etc.).

Diagnosticul clinic al unei luxații trebuie totdeauna confirmat radiologic, obținând astfel şi detalii privind coexistența evetualelor leziuni osoase etc.

1. Luxația scapulo-humerală (a umărului)

Luxația recentă a articulației scapulo-humerale, necomplicată beneficiază de reducerea ortopedică; cea mai frecventă este *luxația antero-internă* care se reduce prin următoarele manevre:

a) Manevra Kocher este folosită pentru luxațiile extra- sau sub coracoidiene; presupune parcurgerea a 4 timpi succesivi:

I. Adducția lentă a cotului aflat în flexie de 90^0 până vine în contact cu trunchiul.

II. Cu cotul menținut şi alipit de trunchi se execută o mişcare de rotație externă a humerusului prin manevrarea antebrațului înafară.

III. Se deplasează cotul (antebrațul rămânând în poziția obişnuită la punctul II care asigură rotația externă a humerusului) înăuntru, în sus şi înainte.

IV. Se execută o mişcare de rotație internă a humerusului prin aşezarea mâinii membrului superior luxat, peste umărul sănătos.

Se imobilizează provizoriu membrul superior respectiv într-un bandaj tip Velpeau, menținut timp de 12 zile (Malgaigne).

După Dalbert, odată reducerea obținută, se controlează radiologic şi clinic, iar membrul superior se imobilizează într-o eşarfă (sprijinită după gât) până când durerea şi căldura locală retrocedează.

b) Manevra Hipocrate: operatorul aşezat lângă bolnav, de partea membrului respectiv, execută o extensie continuă şi progresivă a membrului superior aflat într-o poziție paralelă cu trunchiul, (între trunchi şi membrul superior în extensie aflându-se membrul inferior al chirurgului) cu priză la nivelul mâinii şi pumnului membrului superior de redus; în acelaşi timp călcâiul operatorului execută o contrapresiune în axila de aceeaşi parte, direct pe capul humeral pe care-l împinge în cavitatea glenoidă scapulară.

După obținerea reducerii, după controlul clinic şi radiografic al articulației se imobilizază membrul superior într-un bandaj Velpeau timp de 10-12 zile.

c) Manevra Mothes

În timp ce contraextensia este asigurată cu ajutorul unei aleze trecută oblic în jurul toracelui, pe sub axila şi omoplatul bolnav, extensia este efectuată de către chirurg care induce

braţului o mişcare progresivă de abducţie (înaltă), exercitând permanent o puternică tracţiune în axul longitudinal al braţului. După obţinerea reducerii (control clinic şi obiectivarea sa radiografică) se imobilizează membrul superior într-un bandaj Velpeau.

d) Manevra de "degajare" a articulaţiei luxate (valabilă pentru oricare din articulaţiile luxate), constă în tracţiunea progresivă a braţului concomitent cu o mişcare de abducţie continuă, asociată cu o presiune directă asupra capului humeral; contractura musculară poate fi contracarată prin tracţiune elastică continuă sau utilizând anestezia generală. Această metodă de degajare a articulaţiei prin tracţiunea braţului în jurul axului propriu, poate fi aplicată şi în variantele rare ale luxaţiei scapulo-humerale, mişcările de rotaţie şi respectiv de presiune directă asupra capului humeral luxat, fiind adaptate pentru fiecare varietate în parte.

După obţinerea reducerii (se face controlul clinic şi radiologic) se imobilizează membrul superior într-un bandaj Velpeau pentru 10-12 zile.

2. Luxaţiile cotului

Pentru reducerea luxaţiilor cotului este necesară o anestezie generală de scurtă durată pentru obţinerea relaxării musculare.

a) Luxaţia posterioară a cotului, recentă, fără complicaţii trebuie redusă imediat astfel: ajutorul execută o tracţiune în axul longitudinal al antebraţului (asupra braţului executându-se o contra extensie cu ajutorul unei chingi), uşurată de o tracţiune concomitentă cu flexia progresivă a antebraţului până când acesta ajunge în unghi drept.

În acest timp chirurgul execută o presiune directă asupra olecranului cu ajutorul policelor, împingând olecranul în jos şi înainte.

După obţinerea reducerii (se face control clinic şi obiectivarea radiografică a reducerii), membrul superior se imobilizează într-o eşarfă sprijinită de gât timp de 8-10 zile, până la dispariţia durerilor, a tumefierii şi căldurii locale.

b) Luxaţia anterioară a cotului recentă şi necomplicată beneficiază de reducerea ortopedică imediată:

- luxaţia *incompletă* se reduce prin executarea unei flexii progresive a antebraţului pe braţ, în timp ce cu ajutorul policelui se execută o presiune directă asupra olecranului care este împins în jos şi înapoi; se controlează radiografic reducerea luxaţiei;
- luxaţia *completă* necesită tracţiunea asupra antebraţului aflat în semiflexie (contraextensia exercitându-se cu ajutorul unei chingi trecută pe faţa ventrală a braţului, imediat deasupra pliului de flexie al cotului); chirurgul execută o presiune directă asupra feţei ventrale a antebraţului imediat sub pliul de flexie al articulaţiei cotului, împingând (trăgând) antebraţul în jos şi înapoi (se face controlul radiografic al articulaţiei luxate);

c) luxaţia lateral-externă a cotului - trebuie redusă imediat (datorită riscului mare de a deveni ireductibilă) prin tracţiunea antebraţului aflat în supinaţie şi uşoară flexie. După obţinerea reducerii (se face control clinic şi radiografic) se imobilizează membrul superior cu ajutorul unei atele gipsate posterioare (uluc, jgheab gipsat) pentru 3 săptămâni;

d) luxaţia lateral-internă a cotului este rară şi se reduce prin tracţiunea asupra antebraţului aflat în supinaţie şi semiflexie, concomitent cu o presiune directă asupra olecranului care este împins către înafară; nu necesită anestezie generală.

3. Luxațiile policelui

Dintre luxațiile policelui cea mai frecventă este *luxația posterioară metacarpofalangiană* a policelui care se reduce astfel: policele este menținut în abducție maximă (la un unghi de 90^0 față de axul longitudinal al mâinii) cu mâna stângă (a chirurgului) în timp ce cu ajutorul mâinii drepte menține mâna şi articulație pumnului - cu ultimele patru degete iar policele execută o presiune directă asupra bazei falangei (maximale) a policelui luxat, împingându-l înainte spre capul primului metacarpian; când sesamoidele au ajuns în dreptul suprafeței articulare a capului metacarpian, se execută o mişcare de abducție şi apoi opoziție, concomitent cu tracțiunea permanentă în axul longitudinal al policelui şi menținerea presiunii asupra bazei falangei proximale a acestuia, obligând-o să reintre în articulație.

Farabeuf a imaginat un cleşte special pentru reducerea luxației posterioare a policelui.

După obținerea reducerii se execută radiografie de control a articulației metacarpofalangiene şi după controlul clinic se imobilizează membrul superior într-un aparat gipsat antebrahi-palmar care cuprinde policele (falangeta rămânând liberă) cu mâna în uşoară flexie dorsală, timp de 3 săptămâni.

4. Luxația şoldului

Luxațiile regulate ale şoldului, fie *posterioare* (înalte - iliace su joase - ischiatice), fie *anterioare* (înalte - pubiene sau joase - obturatorii) beneficiază de reducere ortopedică imediată, sub anestezie generală sau rahidiană (asociată, dacă marele nerv sciatic este compresat, cu infiltrația tronculară anestezică a acestuia pentru a contracara reflexele nociceptive, cu risc uneori vital)

Pacientul este culcat în decubitus dorsal, cu bazinul bine imobilizat:

a) luxația posterioară (iliacă sau ischiatică) se reduce parcurgând trei timpi:

I. Flexia coapsei pe bazin, progresivă până când aceasta se află în unghi drept (90^0) față de bazin (iar gamba în flexie de 90^0 față de coapsă).

II. Tracțiunea verticală puternică asupra coapsei flectate (de jos în sus)

III. Abducția şi rotația externă a coapsei pentru a reintegra capul femural în cavitatea cotiloidă.

Se execută controlul clinic şi radiografic al articulației coxo-femurale reduse.

b) luxația anterioară joasă (obturatorie) se reduce prin execuția unei flexii a coapsei pe bazin progresiv până la un unghi de 90^0; gamba aflându-se în flexie de 90^0 față de coapsă, se execută o tracțiune puternică, verticală asupra coapsei, concomitent cu mişcări de abducție şi rotație internă pentru a dirija capul femural în cavitatea cotiloidă; (controlul clinic şi radiologic al articulației reduse);

c) luxația anterioară înaltă (pubiană) este mai întâi transformată într-o luxație joasă (obturatorie) prin tracțiunea în ax şi abducția forțată a coapsei, după care aceasta se reduce prin manevrele descrise (punctul b).

5. Luxațiile genunchiului

Luxațiile necomplicate ale genunchiului trebuiesc reduse în urgență datorită riscului major de lezare vasculo-nervoasă prin compresiune şi necesită anestezie generală sau rahidiană.

a) *luxația anterioară* se reduce prin flexia progresivă a gambei, în acelaşi timp cu exercitarea unei tracțiuni moderate asupra segmentului distal al coapsei şi o presiune directă

asupra segmentului cranial al tibiei; control clinic şi radiologic al articulației reduse;

b) *luxația posterioară* se reduce prin tracțiunea directă înainte (în sens dorso-ventral) a segmentului cranial al tibiei, concomitent cu flexia progresivă a gambei pe coapsă; după obținerea reduceii se efectuează controlul clinic şi radiologic al articulației genunchiului;

c) *luxația lateral-externă* necesită pentru reducere anestezie generală; cu coapsa flectată pe bazin în unghi drept şi gamba pe coapsă (tot în unghi drept), se execută o presiune asupra marginii externe a rotulei şi feței externe a gambei în segmentul cranial pentru a împinge tibia şi rotula înăuntru medial. Ajutorul, menținând membrul inferior de picior, execută mişcări alternative de rotație internă şi externă a gambei inducând progresiv - extensia acesteia; se face controlul clinic şi radiologic al articulației reduse.

d) *luxația lateral-internă* a genunchiului presupune parcurgerea aceloraşi timpi ca şi la varianta externă, dar presiunea de împingere a epifizei proximale a tibiei şi a rotulei se execută în direcție opusă (înafară- lateral).

6. Luxaţia mandibulei

Se produce prin alunecarea înainte (ventrală) a condilului mandibulei, care părăseşte cavitatea glenoidă a temporalului, aşezându-se pe versantul anterior (extraarticular) al condilului temporal; mandibula rămâne în poziție coborâtă iar pacientul nu poate închide gura.

Pentru a reduce luxația mandibulei trebuie parcurşi trei timpi:

I. Se exercită o presiune în sens cranio-caudal (în jos) asupra arcadelor dentare inferioare cu ajutorul policelui în scopul de a coborâ vârful condilului mandibulei la nivelul vârfului condilului temporal (mărind deschiderea gurii).

II. În paralel cu presiunea în sens cranio-caudal se exercită şi o presiune în sens ventro-dorsal (înapoi) care va permite condilului mandibulei să depăşească vârful condilului temporal.

III. Menținând presiunea în direcția indicată la timpul II, se ascensionează segmentul ventral al mandibulei apropiind-o de maxilarul superior (închizând gura) pentru a facilita reintrarea condilului mandibular în cavitatea glenoidă temporală.

Se execută controlul clinic şi eventual radiologic al articulației temporo-mandibulare.

13. SONDAJUL ŞI CATETERISMUL URETRO-VEZICAL

Sondajul vezical constă în introducerea unei sonde uretrale prin uretră în vezica urinară în scop *evacuator, explorator* sau *terapeutic*.

Cateterismul uretro-vezical constă în introducerea prin uretră, în vezica urinară, a unei bujii (sonde pline, fără lumen) sau a unui aparat optic (cistoscop etc.) în scop diagnostic sau terapeutic.

Sondajul vezical are următoarele indicații:

1. Retenția de urină (acută sau cronică) din : adenomul periuretral, cancerul prostatei sau al vezicii urinare, polipaza uretro vezicală, stricturii uretrale.
2. Intervenții chirurgicale pe vezica urinară, prostată, uretra.
3. Traumatismele uretro vezicale.
4. Monitorizarea diurezei postoperator (sau retenția de urină postoperatorie) la pacienții cu arsuri grave sau la politraumatizați;
5. Pentru prelevarea urinii direct din vezica urinară în scopul efectuării unei uroculturi corecte.
6. Administrarea transuretrală (pe sondă vezicală) în vezica urinară a unor medicamente (antibiotice, chimioterapice. etc.).

Materialul necesar

Pentru realizarea unui sondaj vezical sunt necesare:

1. Sondele uretrale de formă tubulară, confecționate din cauciuc, material plastic sau metal; au o lungime medie de 35-40 cm, un vârf prevăzut cu 1-2 orificii, un corp şi un pavilion distal (care permite racordarea sondei la dispozitivul colector). Există mai multe tipuri de sonde:

- sonda Nelaton: este o sondă dreaptă, confecționată din cauciuc sau material plastic, are vârful rotunjit şi cu un orificiu lateral (fig. II.13.1);
- sonda cilindro-conică: este o sondă dreaptă, are vârful efilat progresiv; fiind confecționată din material plastic, este relativ rigidă şi are un orificiu lateral la nivelul vârfului;
- sonda cu capăt tăiat: este o sondă dreaptă care prezintă un orificiu terminal la nivelul vârfului;
- sonda Foley este o sondă dreaptă, confecționată din cauciuc, prezintă la nivelul vârfului rotunjit două orificii laterale diametral opuse şi un balonaş care poate fi umplut cu ser fiziologic după ce a fost introdus în vezica urinară; acest balonaş îi conferă proprietăți autostatice (nu poate fi suprimată decât după golirea balonaşului sau ruperea accidentală a acestuia) motiv pentru care este preferată în sondajul vezical á démeure. Pavilionul (distal) prezintă două capete: unul prin care se evacuează urina (care va fi racordat la un dispozitiv colector) şi celălalt, prevăzut cu o supapă unidirecțională, permite umplerea balonaşului de la nivelul vârfului cu o soluție sterilă,

izotonă (ser fiziologic) cu ajutorul unei seringi; cantitatea necesară pentru umplerea balonaşului este consemnată la nivelul pavilionului (fig. II.13.2);
- sonda Thieman este o sondă confecționată din cauciuc care are vârful efilat şi recurbat şi prezintă un orificiu lateral; la nivelul pavilionului prezintă un marcaj în relief în acelaşi plan cu recurbarea vârfului pentru a putea fi manevrată corect prin uretră spre vezica urinară; este preferată pentru sondajul vezical la pacienții cu adenom periuretal (vârful efilat şi recurbat permițând trecerea cu uşurință prin strâmtoarea prostatică determinată de prezența adenomului (fig. II.13.3);
- sonda cu cârjă este asemănătoare sondei Nelaton dar are vârful recurbat (la nivelul ultimilor 2 cm) (fig. II.13.4);
- sonda Pezzer este o sondă dreaptă ce are vârful asemănător unei ciuperci cu două orificii; este utilizată pentru sondajul vezical la femeie, dilatația în forma de ciupercă oferind proprietăți autostatice (fig. II.13.5);
- sonda metalică este confecționată din nichel, prezintă la nivelul vârfului rotunjit un orificiu lateral; sonda prezintă o curbură care realizează un arc de cerc cu raza de 6 cm după modelul Béniqué.

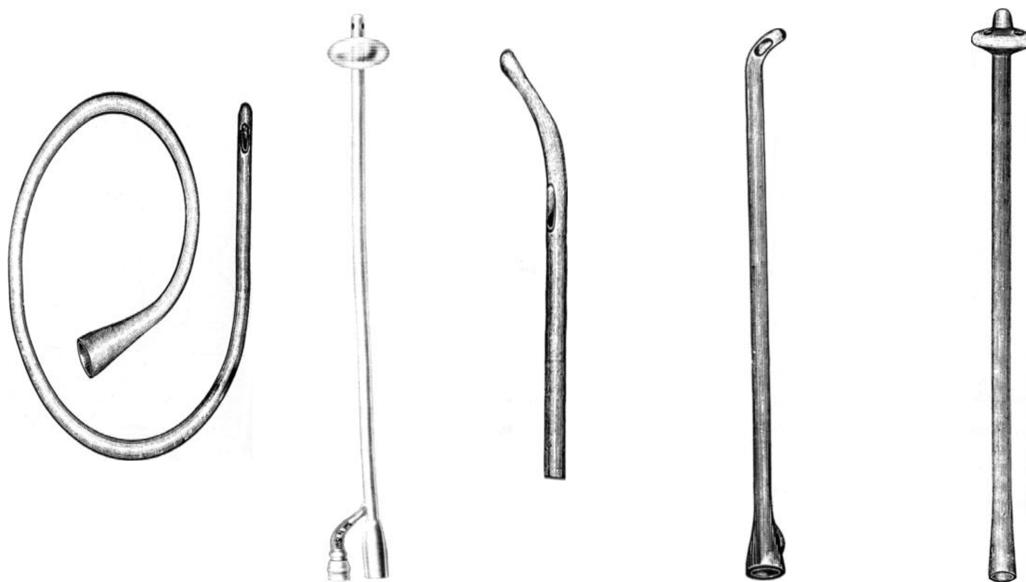


Fig. II.13.1 **Fig. II.13.2** **Fig. II.13.3** **Fig. II.13.4** **Fig. II.13.5**

2. Pentru realizarea unui cateterism uretral se folosesc instrumente de forma unor tije (sonde pline) numite bujii uretrale; acestea sunt confecționate din metal (nichel), din cauciuc umplut cu plumb sau din material plastic;

Se descriu astfel:
- bujii filiforme, utilizate în stricturile uretrale;
- bujii olivare, cu capătul conic;
- bujii Béniqué, confecționate din nichel, utilizate pentru dilatația (progresivă) a uretrei.

Sondele din cauciuc sau material plastic sunt divizate (din punct de vedere al dimensiunilor calibrului) după filiera Charriére (o diviziune are 1/3 mm) iar sondele metalice sau bujiile sunt gradate după filiera Béniqué (o diviziune are 1/6 mm).

3. Seringă Record (10-20 cc) şi seringă Guyon (fig. II.13.6).
4. Ulei steril (oleu gomenulat).
5. Mănuşi sterile sau o pensă Péan sterilă.
6. Soluţie antiseptică (oxicianura de mercur 1/4000 sau permanganat de potasiu 1%*0*, betadină etc.
7. Pungi colectoare prevăzute cu un tub de racord la pavilionul sondei şi tăviţă renală.

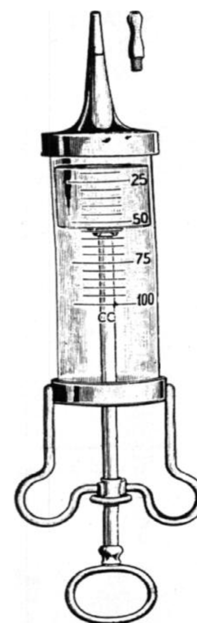


Fig. II.13.6

Tehnica sondajului vezical

Sondajul vezical este o intervenţie de mică chirurgie pe care o poate face orice medic care cunoaşte tehnica şi care-şi cunoaşte foarte bine bolnavul (tuşeul rectal în vederea aprecierii afecţiunilor prostatei este obligatoriu înaintea efectuării sondajului vezical).

Bolnavului i se explică necesitatea sondajului vezical în vederea obţinerii accepţiunii şi a colaborării.

Respectarea regulilor de asepsie şi antisepsie, ca pentru orice inteventie chirurgicală, este obligatorie.

<u>Sondajul vezical la bărbat</u>

Pacientul se află în decubitus dorsal cu membrele inferioare în abducţie moderată.

Medicul aflat în dreapta bolnavului execută toaleta chimică a meatului uretral folosind o seringă Guyon sterilă în care se află oxicianură de mercur 1/4000, manevrată cu mâna dreaptă, în timp ce mâna stângă menţine penisul între index şi medius pe de o parte şi police, inelar şi auricular pe de altă parte, cu glandul şi meatul către zenit; acesta va fi irigat în jet cu soluţia antiseptică (medicul poartă mănuşi sterile).

După efectuarea toaletei chimice, mâna dreaptă (înmănuşată steril) sau folosind o pensă sterilă) preia sonda uretrală (lubrefiată la vârf cu ulei steril) şi o introduce prin meatul uretral dirijând vârful acesteia (drept sau încurbat) către peretele ventral al fosetei naviculare în scop de a ocoli astfel valva Guérin (care luată "în cap" de vârful sondei poate fi lezată).

Pe măsură ce sonda înaintează prin uretră poziţia penisului coboară din poziţia verticală - "spre zenit" - în poziţie orizontală, paralelă cu axul corpului, poziţie care facilitează traversarea segmentului perineal şi prostatic al uretrei de către sondă (manevră obligatorie când se folosesc sonde metalice). Imediat ce vârful sondei a ajuns în vezica urinară, prin pavilion se elimină urina care va fi colectată pentru moment în tăviţa renală dinainte pregătită pe pat, între picioarele pacientului;

Pavilionul sondei va fi racordat la tubul pungii colectoare (care va fi fixată decliv pe patul bolnavului), dacă sonda este menţinută a démeure.

<u>Sondajul vezical la femeie</u>

Pacienta este aşezată în poziţie ginecologică iar medicul situat în dreapta acesteia, execută cu seringa Guyon toaleta chimică a vulvei şi, prin îndepărtarea labiilor (cu indexul şi policele mâinii stângi înmănuşate steril), a meatului uretral, cu soluţie 1/4000 oxicianură de mercur.

Cu mâna dreaptă înmănuşată steril (sau cu o pensă sterilă) se preia sonda uretrală cu vârful lubrifiat (oleu gomenulat steril) şi se introduce prin meatul uretral, parcurgând uretra (de aproxmativ 3 cm lungime) în vezica urinară.

Imediat ce sonda a pătruns în cavitatea vezicală prin pavilion se elimină urina colecta-

tă pe moment în tăviţa renală special pregătită, sau se racordează tubul pungii colectoare la pavilionul sondei în cazul menţinerii sondei vezicale a demeure; punga se fixează decliv la patul bolnavului.

Observaţii:

- Golirea vezicii urinare în cazul unui glob vezical trebuie efectuată gradat pentru a evita posibilitatea instalării unei hemoragii “ex vacuo”.
- Sonda metalică Béniqué este rar utilizată şi presupune o mare atenţie în ceea ce priveşte parcurgerea lumenului uretral în drum spre vezică întrucât riscul lezării uretrei este mare.

Se procedează astfel: sonda metalică este introdusă în meatul uretral cu vârful orientat la fel ca la tehnica standard (la bărbat) dar curbura sondei priveşte regiunea inghinală dreaptă până când vârful acesteia ajunge în uretra bulbară (palpabilă perineal) după care curbura va fi orientată cranial către simfiza pubiană şi, menţinând sonda împreună cu penisul tot timpul în plan medio-sagital, coborâm acest ansamblu (format din penis şi sonda metalică aflată în uretră) din poziţia verticală (“spre zenit”) în poziţie orizontală, paralelă cu axul longitudinal al trunchiului şi conţinută în planul medio- sagital; sonda va avea curbura orientată în sus tot spre simfiza pubiană dar vârful va pătrunde în vezica urinară.

Manevrele trebuiesc făcute blând, cu pricepere pentru a evita lezarea (şi chiar perforarea) uretrei.

Cateterismul uretrovezical

Este utilizat în scopul explorării lumenului uretrei sau al cavităţii vezicale prin utilizarea unor endoscoape speciale (cistoscop); uretra poate fi explorată şi cu ajutorul bujiilor care pot decela existenţa stricturilor uretrale sau a unui alt obstacol (tumoră, corp străin) sau existenţa unei căi false.

Pentru efectuarea cateterismului se impune respectarea tuturor regulilor sondajului vezical, manevra efectuându-se în condiţii de asepsie şi antisepsie perfectă.

Manevra începe prin introducerea unei bujii olivare (nr. 16) care parcurge uşor lumenul uretrei; dacă există o strictură (sau alt obstacol) oliva bujiei va fi oprită; prin manevre blânde se încearcă trecerea olivei dincolo de obstacol cu aceeaşi sondă.

Dacă se reuşeşte pasajul stricturii, se introduce bujia cu olivă până în vezica urinară şi se retrage uşor până când oliva este din nou oprită la nivelul obstacolului; se poate aprecia topografia obstacolului şi diametrul uretrei la locul stricturii (al obstrucţiei parţiale) cunoscând diametrul olivei care a reuşit să treacă prin “strâmtoare”.

Dacă bujiile olivare nu reuşesc să depăşească obstacolul se folosesc bujiile filiforme; se începe prin cateterizarea uretrei cu o singură bujie filiformă care poate trece printr-o strictură cu lumenul concentric cu cel al uretrei dar, dacă lumenul stricturii este excentric, de regulă prin această tehnică există puţine şanse să reuşim cateterismul întregii uretre.

Se foloseşte în această situaţie cateterizarea cu mai multe bujii filiforme introduse în acelaşi timp în uretră; una din bujii (care corespunde topografiei lumenului stricturei) va reuşi să treacă dincolo de obstacol şi va fi lăsată pe loc (“á démeure”) celelalte bujii fiind extrase.

Bujia “á démeure” va induce o dilatare lentă a lumenului stenozat (urina poate trece pe lângă această bujie filiformă, rămasă “á démeure”).

Manevrele uretrale efectuate în scop evacuator, explorator sau terapeutic, datorită riscului apariţiei infecţiei se termină cu instilarea unei soluţii antiseptice (nitrat de argint 1%).

Sonda “á démeure” (Foley sau Pezzer) necesită spălarea bisăptămânală cu o soluție antiseptică; schimbarea sondei se face la fiecare 4 săptămâni, ocazie cu care se recoltează urina pentru urocultură iar vârful sondei se prelevă steril pentru examen microbiologic.

CISTOSCOPIA

Reprezintă explorarea endoscopică a vezicii urinare cu ajutorul cistoscopului, în scop diagnostic (precizarea originii unei hematurii) sau terapeutic (electrorezecția unor tumori vezicale etc.)

Pentru a se putea efectua o citoscopie este necesar ca uretra să fie permeabilă, capacitatea vezicală să fie de minimum 60 ml iar conținutul lichidian al vezicii urinare să fie transparent (să permită explorarea optică, greu de realizat în hematurie sau piurie)

Materialul necesar:

1. Cistoscopul - este alcătuit dintr-un sistem optic, o sursă de lumină alimentată printr-un transformator şi un întrerupător cu triplu curent (Ertzbischof) care permite evacuarea, spălarea şi umplerea vezicii cu o soluție de ser fiziologic călduț sau oxicianură de mercur 1/4000.

Cistoscopul se utilizează steril (sterilizarea se poate face cu tablete de formol sau soluție Cidex (20 minute).

2. Seringa Guyon sterilă.

3. Oxicianura de mercur 1/4000 sau ser fiziologic călduț.

4. Sursa de curent electric şi masa ginecologică.

Tehnica

1. Pacientul este aşezat în poziție ginecologică; anestezia nu este obligatorie sau se poate face anestezie generală de scurtă durată, anestezie rahidiană peridurală, locală (se instilează în uretră novocaină 4%) iar premedicația constă într-un mialgin cu 15 minute înaintea efectuării cistoscopiei.

2. Se practică toaleta chimică a meatului uretral (şi a glandului) ca pentru orice sondaj sau cateterism uretral.

3. Cistoscopul lubrefiat (cu glicerină pentru a nu opaciza lentilele sistemului optic) se menține în mâna dreaptă, în timp de mâna stângă menține penisul vertical (cu glandul şi meatul spre “zenit”) şi se introduce cistoscopul orientat cu vârful spre peretele ventral al fosetei naviculare (pentru a nu leza valva lui Guérin); cistoscopul parcurge uretra (împins de propria greutate) până când vârful acestuia ajunge la nivelul uretrei bulbare (palpabil perineal).În acest moment penisul împreună cu cistoscopul din uretră se coboară în poziție orizontală, în plan mediosagital, paralel cu axul longitudinal al trunchiului; curbura vârfului cistoscopului trebuie să rămână orientată strict anterior (respectiv superior) pentru a pătrunde (prin orizontalizarea citoscopului) în vezica urinară trecând astfel de sfincterul striat (dacă pacientul are un adenom periuretral, cistoscopul va fi coborât sub nivelul orizontal).

4. Se îndepărtează sistemul optic a cistoscopului şi se adaptează întrerupătorul cu triplu curent care permite evacuarea vezicii şi spălarea acesteia până când conținutul lichidian (de spălătură) devine limpede.

5. Se umple vezica urinară cu o soluție de oxicianură de mercur 1/4000 (300 ml) până când bolnavul prezintă senzația de micțiune.

6. Se îndepărtează întrerupătorul cu triplu curent, se remontează sistemul optic şi se racordează prin transformatorul propriu la sursa de curent electric.

7. Se explorează vezica urinară (optic) totdeauna după acelaşi plan pentru a nu rămâne nici o zonă neinspectată: fețele laterale, fața anterioară şi posterioară, vârful, trigonul vezical şi orificiile laterale (uretrale).

8. După explorare, se suprimă alimentarea cu curent electric, se îndepărtează sistemul optic pentru a evacua conținutul vezical după care se remontează sistemul optic şi se retrage cistoscopul. Meatul uretral strâmt sau spasmul sfinterului striat pot face explorarea imposibilă, situație în care se încearcă o dilatare blândă folosind bujiile Bénique (dacă nu se reuşeşte dilatația se renunță la cistoscopie, întrucât riscul de lezare al uretrei şi de producere a unei căi false sunt mari).

<u>Incidente şi accidente</u>

- provocarea unei căi false sau doar lezarea mucoasei uretrale, datorată manevrelor brutale sau necunoaşterii tehnicii; apar uretroragii, iar sondajul sau cateterizarea uretrei devin imposibile (se poate relua manevra folosind o sondă adecvată şi manevre blânde sau se recurge, dacă este imperios necesar, la o puncție vezicală suprapubiană);
- în cazul utilizării sondelor metalice, bujiilor sau în cursul manevrării incorecte a citoscopului se poate produce perforarea vezicii urinare cu perete patologic care necesită intervenția chirurgicală reparatorie;
- hemoragia "ex vacuo" indusă de evacuarea bruscă a vezicii urinare aflată în "glob vezical"; se impune evacuarea lentă sau discontinuă;
- infecția urinară indusă prin nerespectarea riguroasă a regulilor de asepsie şi antisepsie (dacă infecția urinară preexistă, manevrele brutale insistente o pot reacutiza).

14. TUBAJUL GASTRIC ŞI DUODENAL. ASPIRAȚIA DIGESTIVĂ

A. TUBAJUL GASTRIC ȘI DUODENAL

Reprezintă o metodă de explorare a secreției gastrice sau bilio-pancreatice cu ajutorul unei sonde (Einhorn) introdusă în cavitatea gastrică sau duodenală.

Observație: dacă scopul introducerii sondei în stomac (sau duoden) este doar evacuator, manevra este denumită **aspirație gastrică** (sau **duodenală**).

Materialul necesar

- sonda Einhorn, confecționată din cauciuc, cu o lungime de 1,5 m, prezentând marcaje la 50 cm şi 75 cm de capătul proximal (care prezintă distanța dintre arcada dentară superioară şi stomac, respectiv duoden), la capătul proximal se află o olivă metalică perforată care poate fi reperată radiologic (pentru a i se putea preciza topografia);
- două seringi de 10 şi 20 ml;
- un stativ cu eprubete sterile (pentru examen bacteriologic);
- un stativ cu eprubete nesterile pentru recoltarea secrețiilor digestive;
- substanțe medicamentoase pentru efectuarea testelor farmacologice propuse (stimularea secrețiilor sau deschiderea sfincterelor): insulină, histamină, sulfat de magneziu, novocaină 1%, ser fiziologic călduț - 37 °C).

Tubajul gastric este indicat în:

- suspiciunea clinică de boală ulceroasă la care examenul radiologic sau endoscopic este negativ;
- sindromul Zollinger-Ellison;
- suspiciunea unui ulcer al gurii de anastomoză (postoperator);
- gastrita atrofică;
- suspiciunea unui cancer gastric;

Contraindicații:

- gastrita corozivă;
- HDS (hemoragii digestive superioare);
- boli cardio-pulmonare decompensate, HTA, cardiopatia ischemică;
- ciroză hepatică decompensată - varice esofagiene;
- astm bronşic, stări alergice;
- bolnavi denutriți, stare generală gravă.

Tehnica

Bolnavul, după ce i s-a explicat necesitatea efectuării tubajului (în scopul obținerii acceptului şi colaborării), este pregătit cu două zile înainte prin întreruperea medicației antiulceroase.

În dimineața zilei (în care are loc explorarea) pacientul, pe nemâncate, este aşezat într-

o poziţie semişezândă (sau decubitus dorsal) şi se introduce fie printr-o nară, fie pe gură capătul proximal al sondei Einhorn, prin faringe şi esofag în stomac, invitând bolnavul să inspire adânc şi să execute mişcări repetate de deglutiţie (care permit inhibarea reflexului de vomă şi progresiunea sondei prin esofag către stomac).

Apariţia sucului gastric prin capătul distal al sondei (primul marcaj aflându-se în dreptul arcadelor dentare) confirmă existenţa capătului olivar al sondei în cavitatea gastrică; pentru a confirma poziţia declivă (obligatorie) a olivei în cavitatea gastrică, se efectuează un examen radiologic pe gol, oliva trebuind să se afle în dreptul corpului vertebrei L_2.

În acest moment pacientul se culcă în decubitus lateral stâng. Recoltarea sucului gastric se face pe toată perioada tubajului (începând cu primele picături care confirmă prezenţa sondei în stomac.

Secreţia gastrică este dirijată în eşantioane din 15 în 15 minute (un eşantion reprezentând sucul gastric recoltat în 15 minute).

Secreţia bazală este reprezentată de primele patru eşantioane (sucul gastric recoltat în prima oră de tubaj gastric): în mod normal volumul secreţiei bazale (VB) este 60-70 ml iar debitul acid (DAB) de 2 ± meq/h; în boala ulceroasă: VB este de aproximativ 100 ml iar DAB de aproximativ 20 ± 2 meq/h; în sindromul Zöllinger Ellison: VB = 200 ml iar DAB =60 meq/h; în gastrita atrofică şi cancerul gastric există aclorhidrie bazală (care se menţine şi după stimulările farmacologice).

După evaluarea secreţiei bazale (în prima oră) se execută testele farmacologice:

Testul la histamină (Kay, 1953)

Histamina (mediatorul chimic al gastrinei în stimularea secreţiei acide de către celulele parietale) informează asupra reglării umorale a secreţiei gastrice; este utilizată sub forma de fosfat acid de histamină (0,04 mg/Kg corp) sau clorhidrat de histamină (0,025 mg/Kg corp) şi se administrează subcutan (după recoltarea secreţiei bazale).

Secreţia gastrică obişnuită timp de o oră de la injectarea histaminei (a doua oră de tubaj) este împărţită în alte patru eşantioane a 15 min. (efectele secundare ale histaminei se tratează cu antihistaminice de tipul feniramin, romergan care, neinfluenţând secreţia gastrică, pot fi administrate după recoltarea primelor două eşantioane); se obţine astfel în această oră volumul maxim (VM) şi debitul acid maxim (DAB), cu ajutorul histaminei (Kay).

Valori:

- în mod normal VM =150-200 ml iar DAM =18 ± 8 meq/h.
- în boala ulceroasă VM>250 ml iar DAM > 40 meq/h.
- în sindromul Zöllinger Ellison, secreţia maximală este cea obţinută în prima oră (fiind aprox. egală cu cea bazală) pentru că celulele parietale sunt tot timpul stimulate maximal, testul farmacologic nemaiputând să le influenţeze.
- în gastrita atrofică şi cancerul gastric secreţia gastrică nu poate fi stimulată prin testele farmacologice.

Testul cu insulină (Hollender)

Efectuat imediat după recoltarea secreţiei bazale acest test oferă informaţii asupra reglării nervoase a secreţiei gastrice utilizand insulina (care, scăzând glicemia, stimulează nucleul dorsal al vagului); se injectează i.v.=2 u.i./10 kgc şi se recoltează secreţia gastrică în eşantioane a câte 30 minute fiecare (timp de două ore, după recoltarea secreţiei bazale); în acest interval glicemia scade sub 0,5g/l. (valoarea acestui test este controversată întrucât insulina stimulează secreţia gastrică şi după efectuarea vagotomiei complete).

Tubajul duodenal (Lyon, 1917) este indicat în afecțiuni ale glandelor anexe ale tubului digestiv, aducând date privind, ritmul, cantitatea, compoziția chimică alături de examenul citologic şi microbiologic al secrețiilor biliare şi pancreatice.

Tehnica

Explorarea secrețiilor biliare se realizează prin două metode:

A. Proba Meltzer - Lyon

Introducerea sondei Einhorn (sterilă) în stomac se efectuează ca şi la tubajul gastric; pentru a putea avansa către duoden, pacientul este aşezat în decubitus lateral drept şi invitat să execute mişcări de deglutiție, care permit cu răbdare să împingem sonda în duoden; dacă suspectăm un spasm piloric (sonda încolăcindu-se în stomac) se administrează un antispastic (novocaină, atropină etc.) şi se continuă manevrele sub ecranul radiologic.

Imediat ce oliva a pătruns în duoden prin capătul distal se exeteriorizează un lichid galben-auriu cu pH neutru sau alcalin, verificat cu hârtia de turnesol; se introduce sonda până la al doilea marcaj (75 cm.) reprezentând distanța dintre cavitatea duodenală şi arcada dentară superioară.

Oliva bulbară trebuie să se afle în porțiunea descendentă a duodenului; dacă se introduce lichid (sau aer) cu seringa adaptată la capătul distal, acesta, odată ajuns în duoden nu mai poate fi aspirat (cavitatea duodenală fiind virtuală); dacă lichidul a ajuns în stomac (datorită faptului că sonda nu a pătruns în duoden ci este încolăcită în stomac) lichidul administrat poate fi cu uşurință aspirat în seringă - in această situație se impune continuarea manevrelor sub ecranul radiologic (după ce sonda a fost parțial extrasă din stomac pentru a o redirecționa corect către duoden).

A treia modalitate de a cunoaşte topografia capătului distal (olivar) al sondei este examenul radiologic abdominal pe gol (oliva trebuie să se afle pe flancul drept al corpului vertebrelor L_2-L_3.

După introducerea sondei în porțiunea a doua a duodenului, se recoltează un eşantion de bilă (galben aurie, limpede) pentru examen de laborator (sfincterul Oddi se deschide la simpla excitație mecanică produsă de prezență olivei metalice în segmentul descendent al duodenului).

Acest prim eşantion este bila A=bila coledociană.

Se administrează apoi 40 ml de sulfat de magneziu în soluție 33%, călduță (pe sondă) în duoden inducând astfel *excreția biliară provocată* (relaxarea sfincterului Oddi şi contracția colecistului).

Sonda se clampează (se înnoadă) timp de 5 minute, după care se lasă să se evacueze bila A (eliberând din pensă sau din nod capătul distal al sondei).

După 10-30 minute de la administrarea sulfatului de magneziu, bila devine mai închisă la culoare (galben - verzui închisă) şi mai vâscoasă; este bila B, bila veziculară care se recoltează în totalitate reprezentând al doilea eşantion.

Se apreciază cantitatea normală (30-60 cc reprezentând capacitatea veziculei biliare şi aspectul macroscopic şi se trimite la laborator; în continuare bila exteriorizată îşi modifică din nou aspectul devenind galben aurie; este bila C - bila hepatică - din care se recoltează al treilea eşantion.

Toate cele trei eşantioane se trimit la laborator pentru examen biochimic, citologic şi microbiologic, după ce s-a consemnat prezența bilei în fiecare secvență : absența bilei A semnificând spasmul sfincterului Oddi sau obstacol mecanic coledocian; absența bilei B semnifică

un colecist exclus - fie cu cistic obturat, fie toată cavitatea veziculară ocupată de calculi, fie un proces intens de pericolecistită care nu permite, datorită aderențelor contracția pereților veziculari, pacientul acuzând dureri în hipocondrul drept după administrarea sulfatului de magneziu.

De asemenea se consemnează aspectul calitativ macroscopic iar pentru bila B şi cantitatea acesteia (care reprezintă capacitatea veziculei biliare): bila B în cantitate mare, pleiocromă este întâlnită în diskineziile biliare hipotone; bila B cantitativ normală dar decolorată, asemănătoare bilei coledociene, sugerează colecistopatie cronică scleroatrofică etc.

Examenul de laborator ne va informa despre:

- elementele celulare (elemente figurate ale sângelui, celule parietale ale căilor biliare sau duodonale, sau celule neoplazice evidențiate prin colorații speciale - Papanicolau);
- elemente microbiene (Salmonella, Escherichia coli etc.), parazitare (lamblia etc.) prezente în bilă;
- prezența cristalelor de colesterol (“microlitiaza” biliară);
- structura chimică a bilei: concentrația pigmenților biliari, a sărurilor biliare, a colesterolului în fiecare eşantion.

B. Tubajul duodenal minutat - cronometrează evacuarea bilei în duoden astfel:

I. timpul coledocian: oliva ajunsă în duoden excită mecanic papila mayor inducând relaxarea sfincterului Oddi şi lăsând să se elimine (10-15 ml. bilă de stază;

II. timpul închiderii sfincterului Oddi obținut prin administrarea pe sondă a 20 ml ulei de măsline călduț care induce oprirea eliminării bilei timp de 3-5 minute;

III. timpul de eliminare a bilei A care durează 3 minute după redeschiderea sfincterului Oddi;

IV. timpul vezicular marcat prin apariția bruscă a bilei B, închisă la culoare; durează 26 minute (Țurai), recoltându-se o cantitate de aproximativ 25-30 ml bilă B;

V. timpul hepatic în care se elimină bila C (galben aurie) care poate fi prelungit prin administrarea a 20 ml sulfat de magneziu.

Explorarea secreției pancreatice se poate efectua prin tubaj duodenal după epuizarea secreției biliare;

Se administrează 30 ml acid clorhidric 0,5% pe sonda Einhorn, sau 2-4 ml eter (proba Kalsch).

După 3 minute de la administrarea substanței care stimulează secreția pancreatică, se recoltează (extrăgând cu seringa la intervale de 5 minute) sucul pancreatic (70-100 ml).

O altă metodă de explorare a secreției pancreatice este testul la secretină şi ceruleină.

Se folosesc două sonde Einhorn care se introduc împreună (dar cu capatele olivare decalate cu 15 cm) astfel încât un capăt olivar va rămâne în stomac (în zona cea mai declivă pentru a recolta sucul gastric astfel încât să nu ajungă în duoden deoarece acidul clorhidric este un puternic stimulent al secreției pancreatice) iar celălalt va fi progresat în porțiunea orizontală a duodenului.

Se montează o perfuzie cu ser fiziologic şi se recoltează secreția bazală pe ambele sonde pentru a o îndepărta.

Se administrează (după recoltarea secreției bazale) în perfuzie de 0,5 u/Kg corp/oră secretină şi 75 ug/Kg/oră ceruleină; din momentul injectării se recoltează la interval de 15

minute secreția pancreatică timp de o oră.

Se apreciază cantitativ, calitativ (macroscopic) şi se trimite la laborator pentru examen citologic (elemente figurate ale sângelui, celule parietale, celule neoplazice) şi biochimic (activitatea lipazică şi tripsinică), prezența cristalelor ("microlitiaza" pancreatică) etc.

B. ASPIRAȚIA DIGESTIVĂ

Metodă de tratament care constă în evacuarea conținutului digestiv în exces, apărut în condiții patologice, având ca scop diminuarea (anularea) distensiei (segmentare) a tubului digestiv şi eliminarea toxinelor induse de staza digestivă; se asigură astfel o microcirculație parietală normală care permite un metabolism neviciat al structurilor digestive, acestea putându-şi îndeplini funcțiile sau putând fi protejate în vederea cicatrizării (per primam) a suturilor digestive.

Indicații

1. Perforația digestivă (ulcer gastric sau duodenul perforat), în scopul diminuării revărsatului digestiv în cavitatea peritoneală, instituirea aspirației digestive continue fiind obligatorie în pregătirea preoperatorie a pacientului.
2. Ocluzia intestinală: aspirația digestivă înaltă (stomac, duoden) sau joasă (intestin subțire) este obligatorie în pregătirea preoperatorie a pacienților cu ocluzii mecanice sau în tratamentul ocluziilor dinamice - prin eliminarea conținutului digestiv de stază, viciat, diminuăm astfel atât rezorbția toxică cât şi distensia segmentelor tubului digestiv.
3. Stenoza pilorică beneficiază de aspirația gastrică continuă în perioada pregătirii preoperatorii.
4. Dilatația acută a stomacului presupune, în schema terapeutică, instituirea imediată a aspirației gastrice.
5. Pancreatita acută necesită instituirea aspirației digestive înalte (gastro-duodenale) în vederea eliminării secrețiilor digestive în exces, autoîntreținute prin mecanisme patologice locale.
6. Hemoragia digestivă superioară (HDS): aspirația digestivă asigură eliminarea conținutului tubului digestiv amestecat cu sânge care altfel ar suferi un proces de degradare cu apariția produşilor toxici responsabili, prin rezorbția în circulația generală, de vicierea metabolismului celular (amoniac, PDF etc.) şi tulburări de coagulare etc. Permite de asemenea monitorizarea evoluției HDS prin examenul lichidului de aspirație.
7. Postoperator, aspirația digestivă este obligatorie pentru protecția suturilor, indiferent de topografia acestora (înaltă sau joasă) împiedicând apariția tulburărilor microcirculației parietale prin distensia segmentară digestivă.

Materiale necesare

1. sonde pentru aspirație digestivă scurte (utilizate în aspirația gastrică sau duodenală):
- sonda Einhorn (descrisă la capitolul tubajul gastric şi duodenal);
- sonda Faucher, folosită pentru spălătura gastrică, este tub relativ rigid, cu o lungime de 1,5 cm, cu calibru variabil, prezentând la capătul proximal (vârf) rotunjit două orificii laterale iar capătul distal terminându-se în pâlnie, având calibrul uşor mărit; prezintă repere marcate la 40, 45 şi 50 cm de la capătul proximal indicând distanța dintre stomac şi arcada dentară superioară.

Există sonde confecționate din material plastic (sau cauciuc) prevăzute cu fir radioo-

pac care permite identificarea radiologică a topografiei sondei.

2. sonde de aspirație digestivă lungi (folosite pentru aspirația intestinală - în ocluzii):

- sonda Miller-Abbott este prevăzută la capătul proximal (vârf) un balonaş ce are o comunicare proprie cu unul din cele două capete tubulare ale bazei sondei, permițând umflarea acestuia după traversarea pilorului pentru a fi preluat de peristaltică şi condus astfel către segmentul intestinal care necesită aspirat; tot la nivelul vârfului sonda prezintă o olivă metalică prevăzută cu multe orificii, utilă pentru identificarea radiologică a poziției sondei. Sonda Miller-Abbott are 3 metri lungime iar lumenul cesteia comunică cu cel de-al doilea capăt tubular (care are calibrul egal cu al sondei propriu-zise);
- sonda Abbott-Johnson este alcătuită din două tuburi de calibru inegal, solidarizate la nivelul vârfului sondei; tubul subțire comunică cu balonaşul gonflabil iar cel cu calibrul mai mare este prevăzut cu o olivă metalică multiperforată şi asigură evacuarea conținutului digestiv; are o lungime de 3 metri;
- sonda Cantor, este confecționată din cauciuc radioopac (permițând permanenta localizare radiologică a topografiei acesteia), este prevăzută la vârf cu un balonaş umplut cu mercur (care asigură progresia gravitațională de-a lungul intestinului), iar ultimii 30 cm de la vârf prevăzuți cu numeroase orificii; are o lungime de 5 m.

Asemănătoare sondei Cantor sunt sonda Endel şi sonda Davine.

3. sistemul de aspirație:

- <u>aspirația activă</u> se realizează cu ajutorul sistemului centralizat al spitalului sau, în absența acestuia, cu ajutorul unui dispozitiv cuplat pe o parte la robinetul deschis iar tubul lateral este cuplat la sonda de aspirație; jetul de apă induce în segmentul lateral tubular o presiune negativă favorizând aspirația conținutului digestiv, cu mențiunea că funcționarea dispozitivului este dependentă de existența jetului de apă.

Prin reglarea debitului de scurgere se reglează presiunea negativă de aspirație digestivă.

- aspirația simplă, după principiul vaselor comunicante, este cea mai frecvent utilizată; capătul distal se află într-un vas colector aşezat sub patul bolnavului (sub nivelul planului pe care este aşezat bolnavul în decubitus).

<u>Tehnica</u>

1. introducerea unei sonde scurte (în stomac sau în duoden) a fost descrisă în cadrul tubajului gastric şi duodenal;

2. introducerea unei sonde lungi (tip Miller-Abbott) până la nivelul duodenului este tehnic identică cu precedenta; odată vârful sondei ajuns în duoden se aspiră conținutul şi se umflă balonaşul de cauciuc; progresiunea sondei este lăsată în seama peristalticii intestinale; când vârful sondei a ajuns în segmentul intestinal care necesită aspirația, se dezumflă balonaşul şi se cuplează sonda la sistemul de aspirație.

Suprimarea aspirației digestive este condiționată de înlăturarea cauzei (cauzelor) care au generat disfuncția digestivă prin procedee medicamentoase sau medico-chirurgicale şi reluarea funcțiilor normale ale tubului digestiv (testată prin menținerea sondei pe loc sau clampată timp de 24 ore, fără a reapare distensia digestivă).

<u>Incidente şi accidente</u>

- sondă ineficientă fie prin obstruarea lumenului cu detritusuri fie prin alipirea pereților tubului digestiv şi blocarea orificiilor sondei; necesită mobilizarea sondei şi "spălarea" acesteia prin introducerea pe sondă cu ajutorul unei seringi, de ser fizio-

logic călduț;

- introducerea sondei în căile respiratorii care induce dispnee accentuată până la sufocare (dacă bolnavul se află în comă, fără reflexe, prin coborârea capătului distal al sondei sub nivel lichidian se obiectivează evacuarea bulelor de aer în timpul expirului);
- nu se poate depăşi orificiul piloric, în această situație realizându-se doar aspirația gastrică;
- leziuni ale cavității nazale, rino- sau oro-faringelui, esofagului, stomacului sau intestinului fie prin decubitus prelungit al sondei (leziuni de decubitus esofagiene), fie provocând leziuni de tip inflamator (rinite, faringite) sau chiar perforații survenite pe un segment parietal digestiv modificat (ischemie, distensie etc.), în condițiile utilizării unei sonde rigide;
- accentuarea dezechilibrelor hidroelectrolitice şi acidobazice dacă nu sunt cunoscute şi compensate corect (pe cale parenterală) pierderile digestive.

Observații:

- după montarea unei apirații digestive este obligatorie abordarea venoasă în scopul reechilibrării parenterale (calea orală nu este operantă) hidroelectrolitice, acido-bazice şi nutritive, permanent adaptate necesităților metabolice;
- conținutul digestiv aspirat va fi apreciat cantitativ şi calitativ prin examene de laborator complete (biochimic, microbiologic, citotoxic etc.) permițând atât cunoaşterea pierderilor patologice care trebuiesc considerate în calculul aportului parenteral cât şi aprecieri asupra diagnosticului şi stadiului evolutiv al afecțiunii digestive.

15. CLISMELE ŞI SPĂLĂTURILE

A. CLISMELE

Prin **clismă** înțelegem administrarea pe cale anorectală a unor soluții în scop *evacuator, diagnostic, terapeutic, anestezic* şi *nutritiv* (primele trei sunt importante pentru practica medicală).

Pentru efectuarea unei clisme este necesară cunoaşterea şi respectarea următoarelor reguli:

- concentrația soluției administrată pe cale anorectală trebuie să fie izotonă pentru a putea fi bine suportată de mucoasa colică; soluțiile hipotone sunt iritante iar cele hipertone induc prin crearea diferenței de presiune osmotică acumularea apei în lumenul intestinal (până la egalizarea presiunii osmotice) şi eliminarea acesteia;
- temperatura soluției administrate prin clismă trebuie să fie egală cu temperatura corpului (37^0C); soluțiile reci stimulează peristaltica iar cele calde au o acțiune calmantă;
- cantitatea de lichid administrată să nu depăşească 400 - 500 ml pentru clismele înalte;
- presiunea cu care se administrează lichidul trebuie să fie moderată pentru a nu produce disconfort sau dureri pacientului (generate de presiunea excesivă).

Clisma se execută cu ajutorul unui **irigator** alcătuit din:

- cilindru deschis superior, cu o capacitate de 2 litri, prevăzut cu un tub metalic de eliminare lateral dispus aproape de fundul acestuia;
- tubul de eliminare este racordat la un tub de cauciuc lung de 1,5 - 2 m, prevăzut cu o clemă care controlează evacuarea lichidului de clismă;
- la capătul distal tubul de cauciuc se racordează la o **canulă metalică** (sau din ebonită, lungă de 12-30 cm) care în cazul clismelor terapeutice poate fi înlocuită cu o sondă Nelaton (nr. 16) pentru a administra soluția medicamentoasă în profunzime, la nivelul colonului sigmoid;
- tot pentru clisma terapeutică este necesar un dispozitiv de reglare a picăturilor, întrucât soluția medicamentoasă trebuie administrată picătură cu picătură (maximum 60 pic/min) altfel, depăşind acest ritm, devine o simplă clismă evacuatorie.

La copii clisma se execută cu o pară de cauciuc ("clistirul"), administrându-se 50-100 ml lichid.

Tehnica

1. După ce i se explică necesitatea şi modalitatea de administrare (în scopul obținerii aceptului acestuia şi a cooperării în timpul efectuării clismei) bolnavul este aşezat în decubit lateral drept cu coapsele flectate pe bazin (coapsa stângă în flexie accentuată pentru a expune orificiul anal). Deasemenea este sfătuit să execute inspirații adânci pentru a relaxa musculatura abdominală şi să contracte voluntar sfincterul anal după introducerea canulei pentru a inhiba reflexul de defecație.

2. Cilindrul irigatorului este umplut cu lichidul de clismă şi menținut cu mâna dreaptă cu 50 cm mai sus de planul pe care este aşezat bolnavul (dacă dorim să executăm o clismă înaltă vom ridica cilindrul la 1-1,5 cm deasupra acestui plan crescând astfel presiunea de administrare a lichidului de clismă).

3. Canula lubrefiată cu vaselină este introdusă cu blândețe prin orificiul anal (cu sfincterul relaxat voluntar), prin canalul anal în ampula rectală, pe o adâncime de 5-6 cm (dacă folosim sonda Nelaton în clisma terapeutică, aceasta va pătrunde pe o adâncime de 20-25 cm până la nivelul colonului sigmoid).

4. Deschiderea clemei permite evacuarea lichidului din cilindru şi administrarea lui endorectală (respectiv endocolonică) cu o presiune reglată prin poziția cilindrului față de planul pe care se află bolnavul; acesta execută mişcări inspiratorii profunde şi contractă voluntar sfincterul anal.

5. După administrarea cantității dorite (nu vom aştepta niciodată golirea cilindrului pentru a nu risca pătrunderea aerului în ampula rectală sau în colon, care crează disconfort pacientului), se extrage canula şi se invită pacientul să mențină contracția voluntară a sfiucterului pentru o perioadă variabilă în funcție de scopul clismei.

Canula se detaşează de tubul de cauciuc şi se pregăteşte pentru sterilizare (ca oricare instrument metalic).

<u>Incidente şi accidente</u>

- disconfort (tenesme) sau dureri datorate administrării într-un ritm necorespunzător (presiune sau cantitate prea mare) a unei soluții cu o concentrație necorespunzătoare sau introducerii de aer (la începutul sau la sfârşitul clismei); în rare situații au fost menționate chiar perforații rectale;
- leziuni ano-rectale pot apare după administrări rapide a lichidului de clismă sau manevre brutale de introducere şi dirijare a canulei metalice;
- intoleranțe sau reacții alergice la substanțele administrate prin necunoaşterea terenului alergic al pacientului (mai ales în cazul clismelor terapeutice sau anestezice).

<u>Tipuri de clisme</u>

1. **Clisma evacuatoare** utilizată pentru evacuarea materiilor fecale din ampula rectală, este indicată în:

- constipații cronice, pacientul fiind în imposibilitate de a efectua spontan defecația (mega şi dolicocolonul);
- pregătirea colonului în vederea unei explorări radiologice sau endoscopice;
- pregătirea preoperatorie a bolnavilor exceptând cazurile la care se suspectează o perforație (sau o iminență de perforație a tubului digestiv) sau bolnavii necooperanți voluntar sau involuntar;
- în unele sindroame ocluzive (inducație care trebuie atent formulată, numai în servicii chirurgicale).

Soluția administrată poate fi:

- 500 – 700 ml apă la temperatura de 37^0 C la care se adaugă:
    - sare de bucătărie sau ser clorurat 9-10%,
    - săpun sau glicerină (15-20g la 500 ml apă),
    - ulei (de ricin, parafină, floarea soarelui -2 linguri la 500 ml de apă), în scopul de a lubrefia bolul fecal;
    - sulfat de sodiu sau magneziu (30 - 40 g la 500 ml apă) pentru acțiunea peristaltică;

După administrarea lentă a lichidului de clismă (prin suspendarea irigatorului la 50-70 cm deasupra nivelului orificiului anal) pacientul este sfătuit să contracte voluntar sfincterul anal timp de 5-10 minute după care va elimina conținutul fecal (inspectat de personalul medical care va consemna cantitatea şi structura acestuia).

2. **Clisma exploratorie** (clisma baritată - irigoscopia) reprezintă explorarea morfofuncțională a colonului şi uneori a ileonului terminal, cu ajutorul soluției baritate, fiind indicată în:

- simptomatologie cu semnificație rectocolonică: constipație (în alternanță cu) diaree, scaune gleroase, rectoragie, hematochezie şi - aşa cum am precizat anterior - în unele sindroame ocluzive;

(N.B. în anumite situații – volvulații, invaginații – clisma poate avea un efect terapeutic)

- confirmarea diagnosticului în patologia rectocolică (inflamatorie, rectocolita ulcerohemoragică, boala Crohn, mega sau dolicocolon, diverticuloză, tumori benigne sau maligne); explorarea trebuie cel mai adesea combinată cu endoscopia şi eventual examenul biopsic;
- diagnosticul unor comunicări patologice (fistule colodigestive, colourinare);
- diagnosticul diferențial al unor formațiuni extracolonice (tumori uteroanexiale).

Explorarea nu poate fi practicată în procese inflamatorii, stenoze sau tumori anorectale.

Soluția administrată este compusă din 400 g sulfat de bariu dizolvat în 2 litri de apă.

Timp de trei zile înaintea efectuării clismei baritate se indică un regim alimentar adecvat (sărac în reziduuri) şi eventual o medicație de tip cărbune medicinal, nutrizym etc. iar în seara premergătoare irigoscopiei se execută o clismă evacuatorie.

Examenul radiologic scopic (irigoscopia) sau grafic (irigografia) poate fi efectuat standard sau după insuflație cu aer (examen "în strat subțire") prin introducerea treptată a substanței de contrast.

Se obțin informații asupra reliefului mucoasei colo-rectale, dimensiunilor şI calibrului, umplerii şI distensiei rectocolice precum şi existența, numărul şi topografia eventualilor diverticuli, ulcerații şI în special tumori.

După efectuarea explorării radiologice (în cursul căreia pacientul menține soluția baritată), bolnavul poate evacua conținutul intestinal.

3. **Clisma terapeutică** este indicată în afecțiuni ale intestinului terminal (inflamatorii, rectocolita ulcerohemoragică etc.), în administrarea unor medicamente cu gust neplăcut sau iritante gastrice necesare tratamentului unor afecțiuni extraintestinale (generale) sau când calea orală sau parenterală este inutilizabilă.

Se pot administra pe această cale (circulația segmentului terminal al intestinului este bine reprezentată facilitând o absorbție rapidă a soluțiilor medicamentoase) medicamente antiinflamatorii (hidrocortizon, salazopirina, antipirina etc.), trofice (vitamine), tonice cardiace (digitală), săruri (clorură de calciu), sedative, antalgice etc., dizolvate într-un vehicul lichid.

Canula metalică este înlocuită cu o sondă Nelaton (nr. 10-16) pentru a administra medicamentele cât mai la distanță de orificiul anal (în colonul sigmoid).

Cantitatea administrată este mică (50 -100 ml) iar ritmul de administrare este minim (picătură cu picătură - maxim 60 picături/min) controlat cu ajutoul unui dispozitiv "picură-

tor”; rezultă un interval de timp de aproximativ 40-60 minute necesar efectuării acestui tip de clismă.

4. **Clisma (pre)anestezică** este utilizată pentru administrarea unor droguri (amital sodic, cloralhidrat) la nivelul mucoasei anorectale, în special la copii, pentru executarea unor intervenţii de scurtă durată.

Este totdeauna precedată de 1-2 clisme evacuatorii.

5. **Clisma nutritivă** reprezintă o alternativă de nutriţie, rar folosită astăzi, a unui bolnav atunci când calea orală nu poate fi utilizată (afecţiuni tumorale sau stenoze strânse ale tractului digestiv superior, tulburări ale deglutiţiei, fistule traheoesofagiene etc.).

Se pot administra pe această cale soluţii lichidiene nutritive (lapte, ou, peptonă, soluţie glucozată) ca şi soluţii hidroelectrolitice (ser fiziologic, Ringer etc.) şi hidrolizate de proteine.

Administrarea se face profund, în ritm lent, în cantităţi reduse şi repetate folosind aceeaşi tehnică de administrare şi aceleaşi dispozitive ca şi în clisma terapeutică.

B. SPĂLĂTURILE

Spălătura reprezintă o metodă de curăţire şi evacuare a unui organ cavitar: stomac, intestin, vezica urinară, vagin ca şi conductul auditiv extern, cavitatea nazală sau cavitatea conjunctivală.

În practica chirurgicală curentă vom întâlni spălătura gastrică, spălătura vezicală şi spălătura vaginală.

Spălătura gastrică este indicată în:

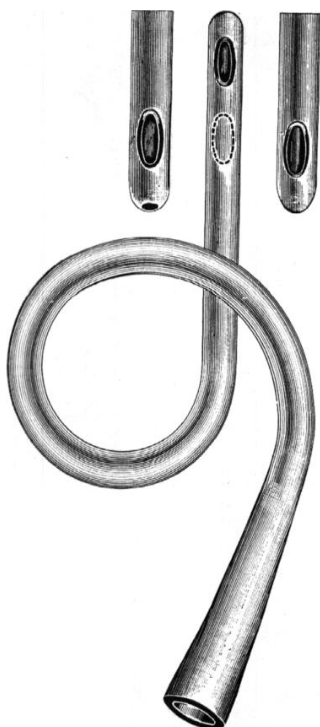


Fig. II.15.1

- intoxicaţii acute;
- encefalopatii (în scopul prevenirii sindromului Mendelson);
- dilatarea acută gastrică;
- stenoza pilorică;
- ocluzia intestinală pentru a pregăti montarea unei aspiraţii (nazo)gastrice;
- hemoragia digestivă superioară folosind ca spălătură lichide reci (refrigeraţia locală inducând vasoconstricţie regională); dacă sursa hemoragiei este stomacul, simpla evacuare poate induce hemostaza;
- pregătirea preoperatorie şi postoperatorie, înaintea montării unei aspiraţii gastrice.

<u>Materialul necesar</u>

- tubul de cauciuc Faucher (cu un diametru de 1,5 cm şi o lungime de 1 m – fig. II.15.1); capătul proximal (care va fi introdus în stomac) este rotunjit şi prezintă un orificiu lateral iar capătul distal este progresiv mărit în diametru (luând aspectul unei pâlnii) pentru a putea fi racordat la o pâlnie; la 50 cm de capătul proximal prezintă un marcaj care indică distanţa dintre arcada dentară (superioară) şi stomac;
- două şorţuri de cauciuc pentru protecţie (atât a bolnavului cât şi a personalului medical);

- două vase, unul care va conține lichidul de spălătură (lichidul cu care se va face spălătura) şi unul care va recolta conținutul gastric exteriorizat prin tubul Faucher după administrarea lichidului de spălătură;
- lichidul de spălătură care poate fi: apă caldă (37^0C) în cae se poate dizolva praf de cărbune medicinal, bicarbonat de Na sau un antidot specific.

Tehnica

Pacientul (protejat de şorțul de cauciuc) este aşezat în decubitus (dorsal sau lateral) după ce i s-a explicat necesitatea spălăturii gastrice în scopul obținerii acordului acestuia şi a participării active.

Medicul (asistat de personalul mediu) introduce cu mâna dreaptă capătul proximal al sondei în gura pacientului (care este invitat să inspire profund) apoi spre peretele posterior al faringelui, invitând bolnavul să execute mişcări de deglutiție care vor permite progresia tubului prin esofag spre stomac.

După ce cardia a fost depăşită iar tubul se află cu orificiul lateral în cavitatea gastrică prin capătul distal va apare sucul gastric şi aerul din camera cu aer a stomacului.

Acest conținut gastric (extras cu o seringă Guyon sau prin declivitate) este analizat macroscopic şi trimis la laborator pentru examen biochimic (toxicologic).

Se execută în continuare spălătura gastrică prin ascensionarea capătului distal la care racordăm o pâlnie pe care ajutorul o umple cu lichidul de spălătură care va ajunge în stomac; înainte ca pâlnia să se golească complet se coboară capătul distal decliv sub planul patului pe care se află bolnavul.

Conținutul gastric (împreună cu lichidul de spălătură) este recoltat în vasul special pregătit; se repetă spălătura de 5-6 ori până ce conținutul gastric recoltat este limpede.

Se retrage tubul Faucher după administrarea a 20-40 ml xilină 0,75% în stomac.

Contraindicații

- perforația digestivă;
- leziuni esofagiene acute, varice esofagiene;
- insuficiența cardiorespiratorie acută (cardiopatii decompensate, stare generală gravă.

Incidente. Accidente

- leziuni ale peretelui esofagian sau gastric (mergând până la perforații digestive) rezultate din nerespectarea contraindicațiilor, necunoaşterea patologiei complete a bolnavului sau manevre intempestive);
- imposibilitatea introducerii tubului Faucher (bolnavi necooperanți, tehnică imprecisă);
- înfundarea tubului cu conținut gastric în timpul evacuării inițiale; se încearcă desfundarea prin jet lichidian sau aer în presiune care, dacă nu reuşeşte, impune renunțarea la spălătură;
- introducerea accidentală a tubului Faucher în trahee - accident grav care dacă nu este recunoscut imediat (cianoză şi senzația de sufocare a pacientului) poate fi mortal (dacă tubul nu este extras imediat).

Spălătura vezicală va fi tratată la capitolul sondajul vezical.

Spălătura vaginală este indicată în:

- igiena normală a femeii sănătoase;
- afecțiuni inflamatorii vaginale secundare infecțiilor bacteriene (gonococ etc.), mi-

cotice, trichomonas etc;
- pregătirea preoperatorie în cazul intervențiilor chirurgicale ginecologice;
- pregătirea efectuării unui sondaj vezical.

Materialul necesar
- irigator (identic cu cel folosit pentru efectuarea clismelor obişnuite) folosit numai pentru spălătura vaginală; canula trebuie să fie sterilă (pentru femeia virgină canula este înlocuită cu o sondă Nelaton);
- lichidul de spălătură este reprezentat de o soluție antiseptică: permanganat de potasiu $1\ 0/_{00}$, soluția Dakin, soluție de cloramina B (4 cp la 1 l apă călduță sau ceai de muşețel), apă slab iodată, soluție diluată de betadină (1/10 în apă călduță etc.)
- bazinet şi muşama de protecție, dacă spălătura se face la patul bolnavei.

Tehnica

Pacienta aşezată pe masa ginecologică (sau pe pat în decubitus dorsal, pe bazinetul aşezat la rândul lui pe muşamaua de protecție, cu coapsele flectate pe bazin şi gambele pe coapse), după ce s-a explicat (dacă e cazul) necesitatea spălăturii vaginale în scopul obținerii acordului acesteia.

Cu cilindrul irigatorului în mâna dreaptă, la 50 cm deasupra planului mesei ginecologice (sau patului) şi canula (sau sonda Nelaton pentru virgine) în mâna stângă se execută în primul timp toaleta vulvară prin proiectarea jetului de spălătură de sus în jos prin comisura vulvară; cu ajutorul clemei se opreşte lichidul de spălătură şi se introduce cu blândețe canula în bazin apoi se redeschide clema lăsând jetul de spălătură să curgă liber.

Se progresează pe peretele posterior al acestuia spre fundul de sac vaginal posterior; pentru o spălătură vaginală este necesară o cantitate de 2 l soluție antiseptică.

La terminarea spălăturii vaginale se extrage canula, exercitând o presiune uşoară asupra peretelui posterior pentru a facilita evacuarea completă a lichidului de spălătură din vagin; se aplică un tampon de vată steril peste comisura vulvară.

Canula se detaşează de tubul de cauciuc şi se pregăteşte pentru sterilizare (ca oricare instrument metalic).

16. TRATAMENTUL UNEI PLĂGI SUPERFICIALE

Plaga superficială este o soluție de continuitate produsă accidental cu interesarea planurilor supraaponevrotice (planul aponevrotic rămânând intact), beneficiază, ca şi plăgile profunde (subaponevrotice - pot interesa tendoane, vase, nervi, articulații sau planul osos), de tratament chirurgical într-un serviciu specializat.

Dacă pentru o plagă profundă conduita chirurgicală se adaptează diverselor leziuni (enumerate) care vor fi inventariate prin explorarea plăgii de către specialist (ce va fixa în consecință şi conduita terapeutică), tratamentul unei plagi superficiale cuprinde doi timpi esențiali:

A. **Tratamentul chirurgical al plăgii**:

I. Antiseptizarea plăgii

II. Anestezia loco-regională

III. Explorarea plăgii şi excizia țesutelor devitalizate, contaminate, în scopul de a transforma (cât este posibil) o plagă accidentală (anfractuoasă, septică) într-o plagă chirugicală (cu margini nete şi aseptică);

IV. Sutura - *primară* (pentru plăgile recente sub 6 ore vechime, exceptând plăgile muşcate) sau *secundară* pentru plăgile mai vechi de 6 ore sau intens contaminate.

Observație - plagile muşcate nu beneficiază de sutura chirurgicală.

B. **Profilaxia infecției tetanice** - necesară la toți pacienții care prezintă o soluție de continuitate tegumentară accidentală, indiferent de mecanism, topografie sau vechime.

I. Aseptizarea plăgii presupune aseptizarea tegumentelor regiunii în care se găseşte plaga accidentală şi dezinfectarea soluției de continuitate:

1. După toaleta cu o soluție de detergent (bromocet, sintosept sau apă şi săpun) şi îndepărtarea (raderea) eventuală a pilozității regiunii, se badijonează tegumentele (după degresare cu benzină iodată) cu tinctură de iod;

2. Se practică aseptizarea plăgii cu o soluție de apă oxigenată care inundă plaga, urmată de irigarea plăgii cu o soluție de cloramina B (sau Rivanol). Se spală plaga în continuare cu ser fiziologic după care (dacă gradul de contaminare este important) se irigă din nou plaga cu o soluție de betadină 10%, urmată de o nouă spălare cu ser fiziologic.

II. Anestezia loco regională cu xilină 1%, după prealabila testare a eventualei stări alergice a pacientului (idr. la xilină).

III. Explorarea plăgii, pentru inventarierea leziunilor, se face concomitent cu hemostaza şi excizia plan cu plan a marginilor plăgii (margini considerate septice datorită contactului direct cu agentul vulnerant - nesteril), pe o lățime de 2-3mm (excizia va fi economică pentru a permite refacerea fără tensiune a planurilor) concomitent cu debridarea şi excizia țesutelor anfractuoase, devitalizate, contaminate, în scopul de a transforma o plagă accidentală într-o plagă operatorie (cât este posibil).

În plăgile profunde se conservă - în vederea suturii reparatorii - elementele anatomice importante lezate: trunchiuri nervoase (ce vor necesita neurorafie), tendoane (ce vor necesita tenorafii), vase (lezarea axului arterial sau venos principal al unui segment impune reparația acestuia prin sutură vasculară) etc.

După acest timp plaga trebuie să rămână cu marginile clare, cu elementele anatomice bine evidențiate, aseptice, în vederea suturii ulterioare.

Dacă asepsia nu este sigură iar excizia nu a putut fi efectuată în totalitate se procedează la temporizarea plăgii sub un pansament umed (comprese îmbibate în soluții antiseptice - soluția Dakin, cloramina B, T, rivanol etc.) timp de 24 - 48 ore, după care se va completa excizia țesuturilor devitalizate, se va asigura un drenaj decliv al plăgii şi se va trece la următorul timp (sutura).

IV. Sutura plăgilor poate fi *primară* (pentru plăgile recente, cu o vechime de maximum 6 ore, care nu au fost intens contaminate, fără retenție de corpi străini), iar pregătirea lor (excizia, debridarea) permite transformarea plăgii accidentale într-o plagă operatorie (aseptică).

Pentru plăgile recente - sub 6 ore vechime dar cu o excizie şi un grad de asepsie nesigur se preferă sutura *primară întârziată* (timp de 24-48 ore necesare autodeterjării plăgii, exciziei complete şi antiseptizării sigure), cu asigurarea unui drenaj decliv pentru alte 48 ore.

Plăgile mai vechi de 6 ore beneficiază de sutură *secundară*, după asigurarea condițiilor necesare cicatrizării (țesuturi sănătoase, viabile, sterile): antiseptizarea, excizia repetată, drenajul decliv şi degranularea plăgii.

Aceasta este posibilă după cel puțin două culturi negative efectuate la interval de 24 ore din secrețiile plăgii.

Plăgile muşcate nu beneficiază de sutura chirurgicală datorită gradului mare de contaminare cu floră asociată.

Prin antiseptizare şi excizie - debridare (completată la nevoie de incizii de degajare) repetate se asigură vindecarea prin "cicatrizare per secundum".

B. **Profilaxia infecției tetanice**

Este obligatorie pentru toate plăgile accidentale şi arsuri de gradul II - III (şi în general la orice pacient care prezintă o soluție de continuitate accidentală, indiferent de mecanism, topografie sau vechime), fie că pacientul a fost corect vaccinat contra tetanosului, fie că nu a fost vaccinat sau nu poate preciza antecedentele vaccinale.

1. Pacienții care au fost vaccinați corect contra tetanosului, beneficiază de o injecție "rapel" cu ATPA (anatoxină tetanică purificată şi absorbită), o singură doză de 0,5 ml intramuscular.

Dacă pacientul se află în stare de şoc hemoragic (a pierdut o mare cantitate sânge) se administrează şi o fiolă de ser antitetanic - care conține imunoglobuline antitetanice (10.000 UI la adult şi 5000 UI la copil, după testarea sensibilității), în altă regiune topografică.

2. Pacienții care nu au fost vaccinați contra tetanosului sau nu pot preciza antecedentele vaccinale (sau au fost vaccinați incorect), beneficiază de practicarea serovaccinării astfel:

a. pacienți care - nu prezintă antecedente alergice;
- nu au primit niciodată ser de cal;

1. se administrează o fiolă de ATPA (anatoxină tetanică);
2. se administrează 1500 UAI (adult) în altă regiune topografică decât cea în care s-a

injectat ATPA, astfel:

- Doza I în injecție s.c. = 0,25 ml. Soluție 1/10 ser AT, se aşteaptă 30 minute şi dacă nu apar fenomene alergice se injectează:
- Doza II, s.c. = 0,25 ml. ser nativ AT, se aşteaptă 30 minute; dacă nu apar fenomene alergice se trece la:
- Doza III, în injecție s.c. = 1 ml. ser nativ AT şi din nou se aşteaptă 30 minute.

Observație:

Dacă apar fenomene alergice la prima doză, se repetă prima doză până nu mai apar fenomene alergice; la fel se procedează şi în cazul survenirii fenomenelor alergice la doza II, repectiv doza III.

Doza IV- dacă nu apar fenomene alergice la nici o adminstrare din primele trei, se administrează restul de ser antitetanic intramuscular (la adult 1500 UAI; la copi 500 UAI)

Observație:

- la persoanele cu risc crescut de reacții alergice se testează sensibilitatea şi se începe desensibilizarea de la diluții mult mai mari (1%, 1‰), după metoda Besredka.
- dacă survine şocul anafilactic, se administrează:
  - adrenalină 1 mg s.c. (1 ml. sol. 1‰); sau, în cazuri grave, i.v. - 0,5 ml soluție de adrenalină 1‰, diluată de 10 ori);
  - hemisuccinat de hidrocortizon, i.v. - 250-500 mg;
  - antihistaminice (feniramin, tavegyl, romergan), i.v.;
  - perfuzie cu soluții hidroelectrolitice pentru corectarea hipovolemiei.

Observație - bolnavul rămâne în observație 24 ore, datorită riscului de reapariție a şocului după o remisiune inițială.

3. Se repetă administrarea de ATPA de două ori la intervale de 15 zile.

După un an se practică o injectare (ATPA) de rapel.

b. Pacienții care - prezintă antecedente alergice;
- au primit ser de cal în antecedente;

1. se administrează o fiolă de ATPA;

2. se administrează în altă regiune (decât cea care a primit ATPA) o fiolă de 2 ml de imunoglobulină umană antitetanică specifică (500 UAI la adulți şi 200 UAI la copii).

17. TRAHEOSTOMIA

Traheostomia reprezintă scurtcircuitarea căilor respiratorii superioare (supratraheale) cu ajutorul unei canule speciale introdusă în trahee printr-o "stomă" creată chirurgical, pentru a realiza o comunicare între cavitatea traheală şi aerul atmosferic, permiţând astfel ventilaţia.

Traheostomia reprezintă tratamentul chirurgical în urgenţă al disfuncţiei ventilatorii acute (prin obstrucţia căilor respiratorii superioare) sau se efectuează cu indicaţii bine precizate într-o serie de afecţiuni care necesită restabilirea unei ventilaţii adecvate iar IOT este contraindicată.

Prin această derivaţie orificiul glotic (care realizează gradientul presional din cavitatea traheală) este scurtcircuitat, presiunea intratraheală din timpul inspirului devenind egală cu cea din expir şi, implicit, gradientul presiunii intrapleurale din timpul celor 2 faze (inspir, expir) este pensat.

De asemenea scurtcircuitarea căilor respiratorii superioare determină reducerea semnificativă a spaţiului mort inducând creşterea presiunii parţiale a oxigenului în aerul alveolar.

Scurtcircuitarea căilor respiratorii superioare (CRS) elimină filtrarea, umidificarea şi încălzirea aerului inspirat, favorizând infecţia şi necesită o supraveghere calificată.

<u>Indicaţiile traheostomiei</u>

A. <u>Obstrucţia căilor respiratorii superioare</u> (CRS) din cursul:

1. traumatismelor masivului facial;

2.arsuri ale feţei şi gâtului incluzând CRS;

3. afecţiuni ale laringelui: traumatisme (inclusiv leziuni prin spânzurare - fractura cricoidului), tumori laringiene (benigne sau maligne), boli infecţioase (difteria etc.), afecţiuni alergice (spasm glotic,edem glotic etc.);

4. corpi străini reţinuţi la nivelul căilor respiratorii superioare.

B. <u>Afecţiuni traheo-bronşice</u>:

1. traheomalacia;

2. traumatismele traheei (contuzii, plăgi);

3. inundaţia arborelui traheobronşic (sânge, aspirarea accidentală a conţinutului gastric regurgitat sau secreţii traheobronşice neexpectorate prin tuse ineficientă etc).

C. <u>Afecţiuni toraco şi pleuro-pulmonare</u>

1. traumatisme toraco şi pleuro-pulmonare grave;
(hidropneumotorax sufocant rebel)

2. afecţiuni pulmonare supraacute sau afecţiuni cronice acutizate (cord pulmonar cronic acutizat).

D. <u>Afecţiuni cranio-cerebrale şi vertebrale</u> însoţite de comă şi la care intubaţia orotraheală necesară ventilaţiei adecvate este contraindicată (leziuni, inclusiv rigiditatea coloanei cervicale, cifoză, distrucţii ale masivului facial, edem glotic etc).

E. <u>Afecţiuni neurologice care afectează ventilaţia</u>: polimiozite, poliomielită, radiculonevrite, polinevrite, miastenie, boli convulsivante (rău epileptic, intoxicaţii cu sub-

stanțe convulsivante, tetanos), come etc., la care ventilația prelungită nu se poate realiza altfel.

F. Traheostomia ca indicație anestezică (pentru efectuarea anesteziei generale) necesară următoarelor categorii de bolnavi chirurgicali:

1. pacienți care necesită toracotomie bilaterală sau pe pulmon unic;
2. pacienți care necesită laringectomie;
3. pacienți care necesită intervenții pe masivul facial;
4. bolnavi cu mare deficit ventilator;
5. sindromul Mendelson;
6. survenirea spasmului glotic rebel la tratamentul medicamentos;
7. ventilația mecanică de lungă durată (care necesită menținerea intubației traheale peste 10 zile.

Materialul necesar

- soluții antiseptice necesare aseptizării regiunii (tinctura de iod);
- soluții anestezice: xilină 1% (anestezia locoregională) sau trusă de intubație traheală împreună cu aparatura necesară efectuării supravegherii bolnavului, în anestezia generală (intervenția se execută în sala de operație);
- materialul moale steril: comprese, meşe, câmpuri, mănuşi şi echipament steril pentru chirurg şi ajutoare;
- instrumentar steril: bisturiu, foarfece, depărtătoare Farabeuf, pense anatomice, chirurgicale, hemostatice, ace, portac, material pentru sutură;
- canule de traheostomie (confecționate din argint, policlorură de vinil, polietilen siliconat, cauciuc mineralizat etc.), alcătuite din 2 piese (mascul şi femelă) prevăzute cu dispozitiv de fixare (manşetă solidă, manşetă autogonflabilă etc.) tip Portex, Vigon, Shiley etc, sau canule fără balonaş de etanşeizare (tip Krishaber sau model ICPCM Bucureşti);
- dispozitiv de aspirație traheală.

Tehnica

A. Cricotirotomia (coniotomia)

1. Pacientul se află în decubitus dorsal cu capul în hiperextensie; se aseptizează tegumentele regiunii şi se pregăteşte câmpul operator.

2. Se reperează palpator membrana cricotiroidiană (între cartilajul tiroid şi cricoid) şi se practică anestezia locală corespunzătoare topografic viitoarei incizii (dacă bolnavul este în comă nu necesită anestezie).

3. Incizia pe linia mediană (verticală), lungă de 4 cm a tegumentelor, țesutului celular subcutanat şi muşchiului pielos al gâtului, aponevroza cervicală superficială şi mijlocie, concomitent cu efectuarea hemostazei.

4. Menținerea depărtată a marginilor plăgii cu depărtătoarele Farabenf şi expunerea membranei cricotiroidiene care se incizează transversal, pătrunzându-se astfel prin cavitatea infraglotică a laringelui în trahee.

5. Prin breşa creată chirurgical se introduce o pensă chirurgicală (sau mânerul bisturiului) care o menține deschisă şi permite efectuarea aspirației traheei, utilizând o sondă din material plastic adaptată sistemului de aspirație.

6. Se introduce canula de traheostomie şi se asigură etanşeizarea acesteia la calea respiratorie (umflarea manşetei de etanşeizare etc.), (dacă este utilizată trusa de minitraheostomie se introduce mai întâi mandrenul prin breşa creată apoi, ghidată de

mandren, se introduce canula).

7. Se fixează canula la tegumentele regiunii şi se aplică un pansament care lasă liber orificiul exterior al canulei.

B. Cricotirostomia pe ac

Se efectuează în condițiile unei urgențe maxime urmată, imediat ce starea bolnavului o permite, de o cricotirotomie sau traheostomie.

După aseptizarea tegumentelor şi reperarea palpatorie a membranei cricotiroidiene se pătrunde cu un ac gros (de puncție) ataşat la o seringă, prin piele, țesutul celular subcutanat cu muşchiul pielos al gâtului, rafeul aponevrotic median şi membrana cricotiroidiană, în cavitatea infraglotică a laringelui (care comunică liber cu traheea).

Pătrunderea vârfului acului în calea respiratorie se confirmă prin aspirarea aerului în seringă.

Se poate lăsa acul pe loc (fixat cu benzi adezive pentru a nu se deplasa) sau, ghidați de ac (prin lumenul acestuia), se poate introduce un cateter din plastic prin cavitatea subglotică a laringelui în trahee).

Oxigenoterapia pe acul de cricotirostomie impune introducerea unui al doilea ac, paralel cu primul necesar exhalației.

C. Traheostomia

1. Bolnavul se află pe masa de operație în decubitus dorsal, cu capul în hiperextensie, după aseptizarea tegumentelor regiunii se separă câmpul operator; în paralel se montează o perfuzie cu ser fiziologic pentru a avea accesul la o venă asigurat.

2. Anestezia de preferat (atunci când este posibil) este anestezia generală cu intubație orotraheală; când aceasta este contraindicată sau nu se poate efectua (obstrucția căilor respiratorii superioare, distrucții ale masivului facial etc.) se practică anestezia locoregională cu xilină 1%.

Bolnavul aflat în comă nu necesită anestezie.

3. După reperarea palpatorie a cartilajului cricoid (cu indexul mâinii stângi, memținând laringele între police şi medius) se execută incizia mediană (verticală) a tegumentelor pe o lungime de aproximativ 6 cm între cartilajul cricoid şi incizura suprasternală.

4. Incizia țesutului celular subcutanat şi a muşchiului pielos al gâtului, concomitent cu efectuarea hemostazei (în loja suprasternală va fi identificată, disecată şi secționată între ligaturi comunicanta între venele jugulare anterioare); incizia mediană (la nivelul rafeului aponevrotic) a aponevrozei cervicale superficiale şi mijlocii, printre muşchii sternocleidohidian şi sternotiroidian.

5. Se expune istmul tiroidian îndepărtând cu depărtătoarele Farabeuf marginile planurilor incizate şi se secționează între două pense hemostatice (Kocher) după secțiunea între ligaturi a arcadelor vasculare supraistmică şi subistmică (dacă istmul tiroidian este slab reprezentat, se poate păstra, executând o traheostomie supraistmică).

6. Expunerea feței anterioare a traheei prin decolarea istmului tiroidian (şi a capsulei peritiroidiene) corespunzător inelelor 2-3-4 traheale.

Se aplică un fir de reper trecut prin al doilea inel traheal, cu ajutorul căruia se execută o tracțiune uşoară (în scop de a menține în poziție) a traheei, manevră care facilitează incizia orizontală a peretelui anterior traheal între al doilea şi al treilea inel traheal; incizia orizontală

poate fi completată cu câte o incizie verticală la fiecare extremitate a inciziei orizontale şi perpendiculare pe aceasta a inelului trei şi, când necesitatea o impune, a inelului patru, creindu-se un lambou în formă de "U".

Se trece al doilea fir de reper prin al treilea inel traheal, expunându-se (prin tracțiunea uşoară a firelor de reper) breşa traheală creată chirurgical.

7. Dacă bolnavul a fost intubat, se retrage tubul endotraheal până când vârful acestuia ajunge deasupra breşei (la nivelul cartilagului cricoid), manevră care permite aspirația secrețiilor şi eventual a sângelui din trahee şi apoi introducerea canulei de traheostomie prin mişcări blânde de rotație şi împingere progresivă prin breşa traheală.

Canula (cu un calibru corespunzător dimensiunilor traheei - se alege diametrul compatibil maxim) este orientată inițial cu concavitatea spre operator (care de regulă este aşezat în dreapta bolnavului) apoi după depăşirea breşei traheale, canula este rotită cu concavitatea ventro-caudal, în plan median; canula se etanşeizează la peretele traheal prin umflarea balonaşului de etanşeizare (presiunea din balonaşeste de aproximativ 25 mm Hg).

Balonul se dezumflă şi se reumflă la fiecare 2 ore pentru a preveni leziunile mucoasei traheei.

8. Refacerea anatomică a planurilor (incizate) ale regiunii subtiroidiene având grijă ca sutura cutanată să permită drenajul secrețiilor şi eventual al aerului, prin trecerea firelor la intervale mai mari.

9. Pansamentul plăgii lasă orificiul extern al canulei liber, canula fiind fixată fie la piele (cu ajutorul a 2-3 fire) fie cu o meşă în jurul gâtului; se asigură umidifierea aerului inspirat cu ajutorul unui strat de tifon umed.

10. Examenul radiologic la sfârşitul traheostomiei este obligatoriu şi verifică poziția corectă a canulei endotraheal, excluzând în acelaşi timp eventualele complicații (emfizem mediastinal, pneumotorax etc.).

11. Periodic, canula de traheostomie se schimbă (datorită depunerilor de secreții care diminuează lumenul acesteia); dacă am utilizat o canulă dublă se schimbă (zilnic) numai piesa internă (reutilizabilă, după curățirea mecanică şi sterilizare); schimbarea canulei simple, presupune repetarea timpilor (în ordine inversă la suprimarea acesteia) având grijă să aspirăm secrețiile şi să oxigenăm corespunzător bolnavul, atât înainte cât şi după terminarea manevrelor. Preîntâmpinarea reflexelor vagale se realizează cu atropină (1 mg s.c.).

Incidente şi accidente

- disecția şi expunerea peretelui anterior al traheei dificilă datorită poziției incorecte a pacientului sau necunoaşterii anatomiei regiunii în detaliu;
- lezarea elementelor vasculare tiroidiene sau a vaselor mari de la baza gâtului cu hemoragie secundară uneori greu de stăpânit sau/şi a emboliei gazoase;
- lezarea domului pleural cu instalarea pneumotoracelui sau emfizemului mediastinal;
- lezarea laringelui, a peretelui posterior al traheei sau esofagului printr-o tehnică deficitară sau manevre intempestive;
- aspirarea sângelui în trahee;
- aritmii, stop cardiorespirator.

Complicații

- infecția (bronhopneumonia) datorată nerespectării regulilor de asepsie şi antisepsie sau unei tehnici deficitare (aspirația incompletă, neschimbarea la timp a canulei etc.);

- leziuni de decubitus ale mucoasei traheale (datorită nerespectării tehnicii de dezumflare/reumflare a balonaşului);
- leziuni vasculare secundare (comprimare prelungită a unui vas de către canulă sau căderea unei escare parietale vasculare etc.) cu hemoragii postoperatorii care necesită intervenția chirurgicală în scop hemostatic;
- ventilație deficitară datorită poziției incorecte a vârfului canulei (de la început sau ulterior) care se sprijină pe carină sau chiar intubează o bronhie principală, inducând atelectazierea pulmonului controlateral impunând repoziționarea urgentă a canulei;
- fistula eso-traheală datorată defectelor de tehnică sau leziunilor de decubitus ignorate;
- stenoza traheală - complicație la distanță, care survine fie la nivelul balonaşului de etanşeizare, fie la nivelul traheostomiei prin cicatrizare vicioasă după decanulare.

Observație: Pacientul purtător al unei traheostome definitive trebuie inițiat în privința îngrjirii traheostomei (toaleta locală, umidifierea aerului inspirat, schimbarea canulei etc.).

Decanularea se efectuează după dispariția cauzei care a impus traheostomia, pacientul fiind pregătit progresiv prin utilizarea de canule din ce în ce mai mici, ventilația fiind posibilă şi cu traheostoma închisă.

18. ANESTEZIA ÎN CHIRURGIE

Totalitatea mijloacelor farmacologice şi tehnice care permit actul chirurgical reprezintă, în concepţia actuală, anestezia chirurgicală.

Principalul scop al oricărei tehnici de anestezie îl reprezintă analgezia (lipsa percepţiei dureroase şi înlăturarea reacţiei SNC la afluxul de stimuli nociceptivi proveniţi din plaga operatorie).

Alături de analgezie, anestezia chirurgicală trebuie să inducă: amnezia (asigurând confortul psihic al bolnavului), relaxarea musculară (realizând imobilitatea bolnavului necesară confortului chirurgului) şi menţinerea la nivel optim a funcţiilor vitale (respiraţia, circulaţia, excreţia şi homeostazia metabolică) prin mijloace medicamentoase şi tehnice.

În funcţie de starea biologică a pacientului (patologie asociată), amplasarea şi topografia intervenţiei chirurgicale, anestezia chirurgicală poate fi:

A. Anestezia loco-regională

a. anestezia locală
- de contact
- prin infiltraţie

b. anestezia intravenoasă şi intraosoasă

c. anestezia tronculară

d. anestezia rahidiană şi anestezia peridurală

B. Anestezia generală
- cu monoanestezic
- combinată (balanced anesthesia)

Oricare din cele două categorii de metode de anestezie va fi folosită, este obligatorie efectuarea unei **preanestezii** care constă în totalitatea mijloacelor prin care se asigură realizarea unei anestezii de bună calitate: sedarea pacientului, prevenirea efectelor secundare (hipotensiunea arterială în rahianestezie), scăderea pragului dureros (analgetice opiacee sau derivaţi sintetici - mialgin), diminuarea secreţiilor bronşice, salivare etc. (atropină).

A. ANESTEZIA LOCO-REGIONALĂ

a. Anestezia locală - reprezintă totalitatea mijloacelor chimice şi fizice prin care se blochează transmiterea influxului nervos atât în sens centripet cât şi centrifug, la nivelul unei arii limitate, unde va avea loc o intervenţie chirurgicală de mică anvergură, la pacienţi taraţi.

Materiale necesare:
- pentru aseptizarea tegumentelor regiunii: tinctură de iod, comprese, tampoane de vată (sterile), pensă port-tampon, alcool etilic 70% (pentru pacienţii alergici la iod);
- pentru efectuarea anesteziei: seringi de 10-20 ml şi ace sterile, soluţii anestezice testate prealabil (în scopul evitării anestezicelor la care pacientul dezvoltă o stare alergi-

că): novocaină (procaină)1%, xilină (lidocaină)1%, cocaină 4-10%, mepivacaină, bupivacaină (procaină), Ketalar etc. (primele trei sunt cele mai folosite).

Tehnică

1. Anestezia locală de contact - se obţine prin badijonarea mucoaselor (buco-faringiană, nazală, conjunctivală etc.) cu cocaină 4-10% sau lidocaină (xilină); este utilizată în stomatologie, oftalmologie, ORL, explorări endoscopice digestive bronhopulmonare.

Se poate realiza şi prin refrigerarea tegumentelor cu ajutorul clorurii de etil (Kelen) proiectată în jet pe suprafaţa pielii, de la o distanţă de aproximativ 25 cm; este utilizată pentru incizia unor colecţii superficiale.

2. Anestezia locală prin infiltraţie - se bazează pe liposolubilitatea grupării anestezice eliberate prin hidroliză (după infiltrarea ţesuturilor) care se dizolvă în teaca de mielină a nervilor regiunii. Dacă pH local este deviat spre acidoză (infecţii etc.) hidroliza nu se produce, substanţa anestezică neinducând analgezia locală (rezultând contraindicaţia metodei).

După aseptizarea regiunii se practică un buton dermic, utilizând xilină sau novocaină 1% (pielea devine "în coajă de portocală").

Se administreaza - strict intradermic - substanţa anestezică de-a lungul viitoarei linii (imaginare) de incizie; se infiltrează în continuare ţesutul celular subcutanat care va fi străbătut de incizie, urmat de planurile profunde (subaponevrotice), inclusiv (mai ales) seroasa parietală, dacă incizia este penetrantă în cavităţile seroase (peritoneală sau pleurală), cunoscându-se proprietăţile reflexogene ale seroaselor în ceea ce priveşte posibilitatea inducerii stopului cardiorespirator.

Incidente şi accidente

- analgezie insuficientă datorată calităţii şi cantităţii substanţei anestezice, tehnicii greşite, indicaţiei greşite (infecţii locale ce induc scăderea pH) etc;
- lezarea unor elemente anatomice parietale: trunchiuri nervoase (nevralgii), vase (hematoame, echimoze, injectarea intravasculară a anestezicului);
- necroza (ischemia) ţesuturilor infiltrate cu o soluţie concentrată, rece, cu adrenalină etc;
- lezarea organelor parenchimatoase, cavitare;
- infecţii locale prin nerespectarea regulilor de asepsie şi antisepsie;
- ruperea acului - cu reţinerea în ţesuturi a segmentului distal - liber - necesitând intervenţia chirurgicală pentru ablaţia corpului străin;
- reacţia alergică sau intoleranţa organismului la anestezicul utilizat fie datorită netestării stării alergice, fie datorită toxicităţii substanţei anestezice sau asociate anestezicului (adrenalină, eserină, neostigmină etc.) fie datorită unei insuficienţe hepatice sau renale ignorate (tratament imediat: hemisuccinat de hidrocortizon, calciu, antihistaminice, O_2 etc);
- stop respirator (tehnică anestezică incompletă) - necesită respiraţie artificială - oxigenoterapie);
- stop cardiac (cardiorespirator) - necesită resuscitarea cardiorespiratorie;

3. Infiltraţia anestezică perianală este indicată în tromboflebita hemoroidală inducând remiterea durerii, relaxarea sfincterului anal şi diminuarea congestiei pseudotumorii hemoroidale.

Tehnică

Bolnavul este aşezat în poziția ginecologică.

Există două puncte de abord de o parte şi de alta la 2 cm distanță de orificiul anal, unde se realizează câte un buton dermic. Se pătrunde cu acul inițial perpendicular pe planul tegumentelor (progresia se face în timp ce se injectează substanța anestezică (xilină 1%); se retrage acul astfel ca vârful să rămână sub piele şi se progresează oblic anterior şi posterior, infiltrând în plan cu plan substanța anestezică ; se recomandă ca indexul operatorului să fie introdus în canalul anal (şi rect) pentru a verifica să nu fie introdus vârful acului în lumen.

Pentru fiecare din cele 3 (x2) direcții se injectează câte 10 ml xilină 1%.

Se pot folosi pentru realizarea infiltrației anestezice perineale trei puncte (aşezate în triunghi în raport cu orificiul anal central) sau patru puncte (anterior, posterior, lateral drept şi stâng).

La femei infiltrația anestezică la nivelul perineului anterior se verifică cu indexul introdus în vagin pentru a nu pătrunde cu acul în cavitatea vaginală.

b. Anestezia intravenoasă şi intraosoasă

Executată pentru prima dată de Bier (1908) şi reactualizată de către Holmes (1963), constă în administrarea substanței anestezice intravenos sau în spongioasa unui os lung, de unde va difuza lent în sistemul venos, după ce în prealabil s-a montat în amonte un garou care realizează staza venoasă la nivelul segmentului de membru unde va avea loc intervenția chirurgicală; este indicată în special în chirurgia plastică şi reparatorie a mâinii şi antebrațului, sau a piciorului.

Contraindicații:

- arterite, flebite, tromboze, limfadenite;
- fracturi deschise, plăgi contuze;
- infecții locale (mână, antebraț, picior, gambă);
- copii sub 5 ani, absența cooperării bolnavului.

Tehnica standard

1. Operatorul execută o "stoarcere" a extremității unde va avea loc operația folosind banda Esmarch (sau gravitațional) după care se aplica un garou pneumatic (în care se va realiza o presiune cu 100 mm Hg mai mare decât presiunea arterială a pacientului).

2. După aseptizarea regiunii şi pregătirea câmpului operator, chirurgul (echipat steril) montează un cateter intravenos (dacă anestezia este intravenoasă) în aval de garoul pneumatic, în aşa fel încât să nu limiteze gestul chirurgical.

Anestezia intraosoasă necesită o puncție osoasă la nivelul unei fațete osoase expuse (care vine în raport direct cu tegumentele (apofiza stiloidă a radiusului - fațeta dorso-laterală, maleolele etc.) conform tehnicii standard (descrisă la puncția osoasă); anestezicul va difuza lent din spongioasa osului lung în sistemul venos în aval de garou.

3. Administrarea anestezicului se face lent (1ml/sec) cea mai utilizată este lidocaina (xilina) în soluție de 0,5%, în doză de 3 mg/Kgc.

4. După instalarea anesteziei (aproximativ10 minute) se aplică un al doilea garou (steril) în aval de primul pentru a evita durerea aplicată de primul garou, într-o zonă neanesteziată.

5. Durata anesteziei este în funcție de menținerea garoului (anestezia se remite după suprimarea garoului); acesta poate fi menținut aproximativ120 minute.

Incidentele sau accidentele sunt aceleaşi ca în puncția venoasă sau osoasă.

Nu s-au constatat tulburări metabolice, vasculare sau histologice locale importante după suprimarea garoului (pacienții vor fi totuşi supravegheați timp de 2 ore de la suprimarea garoului).

c. Anestezia tronculară (blocajul anestezic troncular) reprezintă o anestezie de conducere care constă în suprimarea temporară a conductibilității influxului nervos pe un segment al unui trunchi nervos (sau plex nervos).

Materialele necesare sunt aceleaşi ca şi pentru anestezia locală prin infiltrație (chimică).

După trunchiul (plexul) nervos ales pentru a fi anesteziat există:

1. Infiltrația anestezică a plexului cervical superficial (senzitiv)

Punctul de abord se află pe marginea posterioară a reliefului muşchiului sternocleidomastoidian (SCM) la 1/2 distală dintre vârful mastoidei şi claviculă.

După butonul de anestezie intradermică se introduce acul 1-1,5 cm în profunzime apoi cranial şi caudal de-a lungul marginii posterioare a muşchiului (SCM) pentru a infiltra cu 10 ml xilină 1% ramurile superficiale (senzitive) ale plexului cervical (supraacromial, supraclavicular, cervical transvers, auricular şi mastoidian) care inervează (senzitiv) planurile superficiale ale regiunilor gâtului.

2. Infiltrația anestezică a plexului cervical profund (motor)

Punctul de abord se află la 2 cm caudal de vârful mastoidei (sau - un al doilea punct - la marginea cartilagiului tiroid al laringelui). Acul progresează până la nivelul apofizelor transverse anesteziindu-se ansele anastomotice şi ramurile profunde (motorii) plexului cervical cu 10 ml xilină 1%.

3. Infiltrația anestezică a ganglionului stelat

Situat în foseta supraretropleurală a lui Cobileau, ventrocranial de gâtul primei coaste, reprezintă ganglionul caudal al simpaticului cervical.

Anestezia lui este indicată în tulburări neurovasculare ale membrului superior: boala Raynaud, sindromul Volkmann, nevrite, ulcerații atone etc.

Există patru tehnici de infiltrație anestezică a ganglionului stelat:

1. calea anterioară: Leriche - Fontaine;
2. calea externă: Goinard;
3. calea superoexternă: Arnuf;
4 calea posterioară: White şi Westheimer.

Cea mai folosită este *calea posterioară*:

Pacientul se află în poziție şezândă iar operatorul în spatele acestuia; punctul de abord se află la 6 cm lateral de linia medio-dorsală (spinoasă) la înălțimea apofizei spinoase a vertebrei D1.

După efectuarea butonului anestezic se pătrunde cu acul dinapoi înainte, la 2-3 cm profunzime întâlnind o primă rezistență (apofiza transversă - D1) pe care o depăşeste; la 6 cm profunzime se întâlneşte o a doua rezistență (corpul vertebrei D1).

Se retrage puțin şi se injectează (la injectarea primelor picături pacientul acuză o durere vie în dreptul vârfului - unghiului caudal - al omoplatului), după verificarea prin aspirație (dacă vârful acului nu se află într-un vas) - 10 ml xilină 1%.

Anestezia ganglionului stelat induce apariția sindromului Claude-Bernard-Horner (mioză, enoftalmie, ptoză palpebrală) şi congestia hemifacies-ului omolateral.

4. <u>Infiltrația anestezică a plexului brahial</u>

Se realizează cu xilină 1% pentru intervenții chirurgicale la nivelul membrului superior, după mai multe procedee:

1. calea paravertebrală: Anglada-Santoni;
2. calea axilară: Hirschel;
3. calea subclaviculară: Bazy;
4. calea supraclaviculară: Kuhlenkampf, Mulley;
5. calea interscalenică: Winnie;
6. calea infraclaviculară: (Raj - 2 cm sub mijlocul claviculei).

Cea mai folosită este *calea supraclaviculară*:

a) Tehnica Kuhlenkampf:

Pacientul în decubitus dorsal cu capul rotat spre umărul opus, se repereazā pulsațiile arterei subclaviculare în fosa (regiunea) supraclaviculară, deasupra 1/2 feței superioare, lateral şi deasupra arterei (la 1 cm deasupra 1/2 claviculei); se practica un buton de anestezie intradermic, apoi se pătrunde cu acul oblic medial, caudal şi dorsal - vizând apofiza spinoasă a vertebrei D3, la o adâncime de 2-3 cm, bolnavul acuzând parestezii ale membrului superior.

Mai profund se întâlneşte planul osos al primei coaste şi după ce se retrage puțin se injectează lent (inițial pacientul acuză dureri sau parestezii ale membrului superior) 20-30 ml xilină 1% obținându-se o anestezie pe o durată de 0,5-3 ore.

b) Tehnica Mulley - punctul de abord se află la 3 laturi de deget deasupra mijlocului feței craniale a claviculei şi la 0,5 cm înapoia vârfului triunghiului fosei supraclaviculare (relieful muşchilor cefei - muşchiului SCM şi claviculă). După efectuarea butonului anestezic se pătrunde în profunzime după aceeaşi direcție ca şi în tehnica Kuhlenkampf până când apar parestezii; se injectează xilină 1%.

5. <u>Infiltrația anestezică a nervului median</u> este indicată (ca şi blocajul anestezic al nervilor radial şi cubital) în intervenții de chirurgie plastică şi reparatorie la nivelul antebrațului (blocajul anestezic practicându-se la nivelul plicii cotului) sau mâinii (anestezia nervului median în regiunea pumnului).

La nivelul plicii cotului, punctul de abord se află în spațiul bicipital intern între epitrohlee şi marginea medială (axul corpului) a muşchiului biceps brahial; după efectuarea butonului anestezic, la 1 cm înaintea arterei humerale la plica cotului, se progresează cu acul în sens cranial injectându-se 5 ml xilină 1%.

La nivelul pumnului, punctul de abord se află în şanțul dintre marele palmar şi micul palmar, pe linia care uneşte cele 2 apofize stiloide (cubitală şi radială); după efectuarea butonului anestezic se perforează planul aponevrotic şi se injectează 5 ml xilină 1% între tendoanele muşchilor palmari.

6. <u>Infiltrația anestezică a nervului radial</u>

Punctul de abord se află la plica cotului, în şanțul bicipital extern, la 1 cm în afara reliefului marginii laterale (externe) a tendonului muşchiului biceps brahial; după efectuarea butonului anestezic, se progresează cu acul cranio-lateral, spre fața antero-externă a

epicondilului.

7. Infiltrația anestezică a nervului cubital

Punctul de abord se află în şanțul epitrohleo-olecranian corespunzător vârfului epitrohleei; după efectuarea butonului anestezic se injectează, imediat subaponevrotic, 3 ml xilină 1%.

La nivelul pumnului punctul de abord se află lateral (axul corpului) de pisiform şi tendonul muşchiului cubital anterior.

8. Infiltrația anestezică a ramurilor nervoase colaterale ale degetelor

Este indicată în chirurgia plastică şi reparatorie la nivelul falangelor distale a degetelor ca şi în tratamentul chirurgical al infecțiilor (panarițiii) şi unghiei încarnate.

Tehnica Oberst realizează această anestezie prin 2 puncte de abord situate pe fața dorsală (unde sensibilitatea este mai redusă); se infiltrează prin fiecare din cele două puncte 2 ml xilină 1% atât la nivelul flancului dorsolateral, cât şi la nivelul flancului ventro-lateral al degetului corespunzător epifizei proximale a primei falange; se poate realiza blocajul anestezic circular la baza degetului.

9. Infiltrația anestezică a marelui nerv sciatic

Punctul de abord se află la mijlocul feței dorsale a coapsei (pacientul fiind culcat în decubitus ventral), la 2 cm caudal de pliul fesier.

După efectuarea butonului anestezic, se progresează cu acul (dorso-ventral) pe o adâncime de 3-4 cm (pacientul acuzând parestezii) şi se injectează 5 ml xilină 1%; un alt punct de abord al nervului sciatic în regiunea fesieră îl reprezintă perpendiculara lungă de 3 cm dusă la 1/2 distanței ilio(SIPS)-trohanteriene.

10. Infiltrația anestezică a nervilor intercostali este indicată în:

- tratamentul durerii toracice de origine traumatică (contuzie toracică, fracturi costale, sternale, disjuncții condro-costale etc.), necesar confortului respirator al pacientului;
- tratamentul durerii toracice postoperatorii;
- tratamentul durerilor din nevralgia intercostală cronică posttraumatică, postherpetică, inflamatorie (nevrită intercostală), metastaze neoplazice etc.

Tehnica, materiale necesare: aceleaşi

Pacientul poate fi aşezat în poziția şezând cu mâna de aceeaşi parte sprijinită pe cap sau în decubitus lateral; pentru abordul ventrolateral (parasternal) bolnavul poate fi aşezat în decubitus dorsal.

Se recomandă ca blocajul anestezic intercostal să se efectueze în sala de operație cu trusa de resuscitare cardiorespiratorie pregătită.

După aseptizarea regiunii costale şi dorsale respective, se identifică coastele (fracturate) ale căror nervi urmează să fie anesteziați.

Se recomandă depăşirea zonei afectate, atât în sens cranial cât şi caudal, cu câte un spațiu intercostal pentru a realiza o bună anestezie.

Punctele de abord sunt eşalonate paravertebral la o distanță de aproximativ 6-8 cm de

linia mediodorsală (funcție de sediul leziunii - fracturii costale - punctul de abord poate fi şi pe linia axilară posterioară, anterioară sau parasternal la 3 cm lateral de stern.

Operatorul, cu mănuşi sterile, palpează marginea inferioară a fiecărei coaste în dreptul căreia execută un buton dermic; progresia acului este perpendiculară pe planul tegumentelor şi vizează marginea inferioară a coastei suprajacente, marginea în care se opreşte vârful acului, se injectează 1 ml de xilină 1% apoi se retrage puțin şi se schimbă direcția în sens caudal, acul alunecând pe sub marginea inferioară a coastei pe o distanță de 3 mm; se aspiră şi dacă în seringă nu apare sânge se injectează xilină 1% (2 ml pentru fiecare nerv intercostal).

Se procedează astfel pentru fiecare nerv intercostal.

Observație: Când se doreşte blocajul intercostal de lungă durată se folosesc substanțe neurolitice (alcool etilic 95% 3 ml sau sulfat de amoniu 10% 3 ml)

<u>Contraindicații</u>

- prezența unei infecții tegumentare la locul viitoarei puncții;
- nu se poate palpa marginea inferioară a coastei;
- diateza hemoragică sau tratament anticoagulant în curs;
- absența trusei de resuscitare cardiorespiratorie;
- afecțiuni coronariene;
- hipotensiune arterială.

<u>Incidente. Accidente</u>

- pneumotoraxul - datorat pătrunderii vârfului acului în cavitatea pleurală;
- injectarea accidentală a anestezicului în spațiul peridural sau subarahnoidian (rahianestezie) datorată unei tehnici defectuoase;
- reacții secundare de tip toxic în caz de supradozare a anestezicului sau alergii în cazul netestării substanței anestezice;
- lezarea unui vas intercostal cu apariția unui hematom parietal sau hemotorax (necesită tratament chirurgical);
- blocajul anestezic accidental (greşeală de tehnică) al ganglionilor simpatici paravertebrali seriat la mai mult etaje, cu mare risc la bolnavii coronarieni datorită hipotensiunii arteriale induse prin blocajul simpatic;
- infecții parietale prin nerespectarea regulilor de asepsie şi antisepsie;
- ruperea acului cu menținerea segmentului distal (liber) în țesuturi; necesită tratament chirurgical pentru ablația corpului străin.

11. <u>Infiltrația anestezică a lanțului simpatic toracic latero-vertebral</u>

Este indicată în tratamentul durerilor toracice de cauză viscerală (cancer etc) şi în tratamentul herpesului acut intercostal.

<u>Materiale necesare</u> : aceleaşi

<u>Tehnica</u>

După efectuarea butonului dermic corespunzător marginii inferioare a coastei suprajacente, la 3 cm lateral de linia spinoasă mediodorsală se pătrunde cu un ac lung de 10 cm, perpendicular pe planul tegumentelor, până când acesta întâlneşte o rezistență (apofiza transversă a vertebrei corespunzătoare).

Se retrage puțin acul şi se reorientează în sens caudal sub un unghi de 80° față de planul tegumentelor, acul alunecă astfel pe sub marginea inferioară a apofizei transverse pe o adâncime de 2 cm (dacă se atinge nervul rahidian, bolnavul acuză parestezii); se aspiră pentru a verifica dacă vârful acului nu se află într-un vas sau în spațiul subarahnoidian (în seringă

vine sânge, respectiv l.c.r.), apoi se injectează 10 ml xilină 1%; dacă se doreşte realizarea unui bloc de lungă durată, se injectează o substanță neurolitică: alcool etilic 95% 3 ml sau sulfat de amoniu 10% 3 ml.

Metoda prezintă aceleaşi contraindicații, incidente şi accidente ca şi anestezia nervilor intercostali.

12. Infiltrația anestezică a nervilor splanhici;

13. Infiltrația anestezică a lanțului simpatic lombar laterovertebral.

d. Anestezia rahidiană şi peridurală

1. Anestezia rahidiană

Efectuată pentru prima dată în țara noastră de C.D. Severeanu şi perfectată de Thoma Ionescu este o anestezie de conducere la nivelul rădăcinilor nervilor rahidieni, substanța anestezică fiind injectată în spațiul subarahnoidian; interesează atât filetele senzitive (rădăcina dorsală) cât şi filetele motorii (rădăcina ventrală) şi ramurile vegetative simpatice, responsabile de vasomotricitate cu efect asupra tensiunii arteriale sistemice (blocajul anestezic simpatic induce vasodilatație în teritoriul corespunzător şi hipotensiune arterială).

Indicațiile sunt repezentate de intervenții chirurgicale de amploare mică şi medie la nivelul membrelor inferioare, perineului, lombelor, etajul abdominal submezocolic şi cavitatea abdominopelvină.

Contraindicațiile (sunt contraindicațiile puncției lombare):
- şocul hipovolemic, hipotensiunea arterială sau HTA severă;
- diateza hemoragică sau tratament cu anticoagulante în curs (dacă Indicele Quick este sub 50 % iar trombocitele sub 100000/mmc);
- insuficiență cardiorespiratorie decompensată;
- sindromul anemic;
- caşexia;
- infecții (piodermite, exeme etc.) la nivelul regiunii dorsolombare sau generale (septicemii, gripe);
- afecțiuni al SNC (sindrom HIC, ATS cerebrală);
- lipsa de cooperare a pacientului (contraindicație relativă);
- deformări ale coloanei vertebrale dorsolombare;
- absența trusei de resuscitare cardiorespiratorie sau a instrumentarului adecvat.

Tehnica standard este tehnica puncției lombare fiind necesare aceleaşi materiale şi un trocar de puncție lombară special pentru rahianestezie.

Pacientul aşezat în poziție şezândă sau in decubitus lateral cu capul şi genunchii flectați pentru a incurba coloana vertebrală şi a mări spațiile interspinoase.

După aseptizarea regiunii dorsolombare, operatorul cu mânuşi sterile reperează spațiul interspinos între L_1-L_5 (locul de elecție fiind L_2) funcție de topografia viitoarei intervenții chirurgicale.

După efectuarea butonului anestezic intradermic se pătrunde cu trocarul special de puncție lombară străbătându-se, după depăşirea tegumentelor, spațiul interosos, acul parcurgând o direcție uşor ascendentă (paralelă cu axul apofizelor spinoase).

După depăşirea ligamentului interspinos, a ligamentelor galbene şi durei mater (care opun o rezistență percepută de operator) la scoaterea mandrenului se exteriorizează lichid

cefalorahidian (l.c.r.), clar ca "apa de stâncă" obiectivând existența vârfului acului în spațiul subarahnoidian.

Se injectează 2 ml xilină 8% sau 4 ml xilină 2% (testată prealabil prin i.d.r.), după care se retrage brusc acul.

Anestezia instalată (pentru motilitatea şi sensibilitatea termică şi dureroasă, sensibilitatea tactilă nefiind influențată, ca de altfel şi sensibilitatea mezourilor) durează 60-90 minute pentru xilină şi novocaină şi 2-3 ore pentru Percaină.

Observație: În premedicația anesteziei rahidiene se administrează o fiolă de efedrină (i.m.) pentru a preîntâmpina scăderea tensiunii arteriale; după efectuarea anesteziei rahidiene bolnavul este culcat pe masa de operație, se montează o perfuzie (1000 - 1500 ml ser fiziologic) şi se recomadă bolnavului să nu mobilizeze capul.

Incidente şi accidente

- lezarea vaselor peridurale (apare exteriorizarea sângelui prin acul de puncție) - se schimbă locul puncției lombare;
- lezarea unei rădăcini a nervului rahidian, resimțită de bolnav ca o înțepătură la nivelul membrului inferior; se retrage puțin acul, manevră care determină dispariția durerii;
- nu se exteriorizează l.c.r. - greşeală de tehnică sau ac înfundat cu detritusuri tisulare etc;
- anestezie rahidiană incompletă, sau de scurtă durată: defect de tehnică sau substanță anestezică necorespunzătoare;
- hipotensiune arterială însoțită de paloare, agitație, datorate unei pregătiri şi premedicații incorecte;
- stopul cardio-respirator - necesită resuscitare cardiorespiratorie (până la epuizarea timpului de anestezie rahidiană - dacă puncția a fost făcută prea înalt inducând paralizia muşchilor respiratori şi a nervului frenic);
- cefalee, meningism, rahialgii; pentru preîntâmpinarea lor rugăm bolnavul să nu-şi mobilizeze capul 4-6 ore după efectuarea rahianesteziei; tratamentul simptomatic constă în administrarea de lichide per os sau în perfuzie, grupul vitaminelor B (B_1, B_2, B_6) şi HHC 50 mg/zi în perfuzie, cofedol;
- ruperea acului de puncție şi reținerea capătului distal în țesuturi - necesită intervenție chirurgicală.

2. Anestezia peridurală

Este o metodă de analgezie somatică şi vegetativă simpatică, indusă de administrarea substanței anestezice în spațiul extradural (spațiul virtual situat între ligamentele galbene şi dura mater)

Se obține o analgezie puternică limitată segmentar care, în funcție de metodă este, parțial sau nu este însoțită de bloc motor (prevenindu-se astfel complicațiile tromboembolice).

Indicații

1. Intervențiile chirurgicale la nivelul membrelor inferioare, perineului, lombelor, etajul abdominal submezocolic şi cavitatea abdomino-pelvină.

2. Tratamentul durerilor din lombosciatica rebelă la tratamentul medicamentos şi din hernia de disc.

3. Tratamentul stadiilor precoce (I-II) ale arteritei membrelor inferioare sau pentru tes-

tarea eficienței unei simpatectomii.

4. Realizarea analgeziei la naştere.

5. Tratamentul simptomatic al parezelor intestinale, rebele la tratamentul medicamentos.

6. Tratamentul simptomatic al durerii toracice rebele la tratament medicamentos din traumatisme toracice, neoplasme, nevralgia herpetică.

7. Tratamentul simptomatic al durerii din pancreatită cronică, rebelă la tratamentul medicamentos, colica renală, infarct enteromezenteric.

8. Tratamentul unor afecțiuni pulmonare cronice (realizând bronhodilatația) sau cardiace (ameliorarea circulației coronariene în infarctul miocardic acut şi combaterea durerii).

Contraindicații

1. şocul hipovolemic (datorită riscului apariției stopului cardiac).

2. Diateza hemoragică sau pacienți cu tratament cu anticoagulante în curs (I. Quick sub 50%, trombocite sub 100000/mmc).

3. Afecțiuni ale SNC (sindrom de hipertensiune intracraniană, ATS cerebrală etc.)

4. Infecții cutanate ale regiunii dorso-lombare sau septicemii.

5. Pacienți cu stare generală critică, stare de agitație, obnubilare, comă etc.

6. Deformări ale coloanei dorso-lombare(contraindicație relativă).

7. Necooperarea bolnavului.

8. Absența instrumentarului adecvat (inclusiv absența trusei de resuscitare cardiorespiratorie).

Tehnica Dogliotti

Materialul necesar este acelaşi ca pentru puncția lombară la care se adaugă trusa specială pentru anestezia peridurală: 3 seringi de sticlă de 5, 10, şi 20 cc perfect etanşe; ac Touhy sau Crawford pentru puncționarea spațiului peridural; cateter din polietilen sau polivinil cu 4 repere la capăt 5x5 cm prevăzut cu filtru antibacterian.

De asemenea sunt necesare câmpuri sterile, substanțe anestezice pentru anestezia tegumentelor (butonul intradermic) şi pentru injectat peridural; trusă de resuscitare cardiorespiratorie.

Bolnavul este aşezat în poziție şezândă cu capul şi genunchii flectați pentru a induce încurbarea coloanei vertebrale şi lărgirea spațiilor interspinoase, se montează o perfuzie (abord venos asigurat); se aseptizează cu tinctură de iod tegumentele regiunii dorso lombare.

Punctul de abord poate fi (funcție de topografia intervenției chirurgicale):

- dorsal superior : T_2-T_6;
- dorsal inferior :T_7-T_{12};
- lombar :L_1-S_3.

Operatorul, echipat steril, identifică prin palpare spațiul interspinos unde va executa puncția: linia lui Tuffier - tangenta orizontală la marginea superioară a coxalului (crestelor iliace) intersectează apofiza spinoasă a vertebrei L_4.

După identificarea spațiului se practică butonul de anestezie intradermică cu xilină 1%; se introduce acul Tuohy perpendicular pe planul tegumentelor până la ligamentul interspinos unde întâmpină o *rezistență elastică* şi lăsat liber acul îşi menține direcția.

Se scoate mandrenul şi se ataşează o seringă cu ser fiziologic (tehnica Dogliotti); mâna stângă cu fața dorsală sprijinită de planul spatelui (dorsolombar) menține între index şi police acul iar mâna dreaptă execută o presiune constantă asupra pistonului în timp ce acul progresează, moment în care pot fi injectați 1-2 ml din serul fiziologic printr-o apăsare puternică (vârful se află în ligamentul interspinos).

Când vârful acului pătrunde în ligamentul galben rezistența întâmpinată este maximă iar tentativa de injectare a serului fiziologic nu reuşeşte; în continuare acul va fi împins cu prudență, foarte lent în timp ce se execută o presiune uşoară asupra pistonului iar în momentul pătrunderii în spațiul peridural serul fiziologic se injectează cu o presiune minimă iar senzația percepută de operator este cea de " pătrundere în gol".

Observații:

- în tot acest timp putem întâlni plan osos (fie apofiza spinoasă subjacentă, fie mai în adâncime arcul vertebral al vertebrei subjacente), bolnavul resimțind durere; se reorientează direcția de progresiune a acului uşor ascendent, paralelă cu apofizele spinoase;
- dacă folosim acul Tuohy bizoul va fi întotdeauna orientat cranial iar dacă folosim acul Crawford bizoul va fi orientat caudal, pentru a preântâmpina perforația durei mater (mai ales la nivelul coloanei dorsale).

În spațiul peridural se injectează 3ml ser fiziologic după care se roteşte acul cu 90° şi se injectează din nou 3ml de ser fiziologic; rezistența la injectare trebuie să fie aceeaşi (minimă).

După injectare de fiecare dată se aspiră pentru a controla poziția vârfului acului (pătrunderea prin dura mater, în spațiul subarahnoidian, determină exteriorizarea în seringă a l.c.r. iar lezarea unui vas determină aspirarea sângelui.

Se înlocuieşte seringa cu ser fiziologic cu alta în care se află anestezicul şi se injectează 3ml anestezic. Se aşteaptă timp de 5 minute perioadă în care pacientul este invitat să tuşească; prin această manevră determinăm refluxul prin ac a unei cantități mici de lichid (dacă este rece este anestezic, dacă este cald suspectăm l.c.r. şi deci perforarea durei mater) la se poate testa conținutul de glucoză cu dextrostix.

Dacă testul este negativ, iar starea generală a pacientului nemodificată (TA, puls normale) se injectează lent jumătate din doza anestezică, după care se face un nou test; dacă acest al doilea test este negativ se injectează toată doza.

În analgezia peridurală de lungă durată, după injectarea întregii doze inițiale, prin acul Tuohy se trece un cateter care este orientat cranial şi avansat în profunzime pe o lungime de 4 cm; menținând cateterul pe loc se retrage acul de puncție prin mişcări uşoare de rotație (cateterul nu se retrage din ac datorită riscului de secționare şi reținere - pierdere - a capătului liber în canalul rahidian).

După extragerea acului cateterul se fixează cu benzi adezive (după pansament steril la locul puncției) iar capătul liber (prevăzut cu un ac cu filtru antibacterian) se fixează de obicei la nivelul regiunii deltoidiene.

Administrarea anestezicului se poate face continuu sau intermitent (în bolus).

Se pot administra *anestezice locale* (care induc bloc senzitiv,motor şi simpatic), *analgetice majore* (care induc numai bloc senzitiv), fără a influența motricitatea (prevenind accidentele tromboembolice) şi inervația simpatică (prevenind modificările tensionale - hipotensiunea arterială împreună cu toate consecințele cardiocirculatorii ale acesteia) fie se pot administra asociat: *anestezice locale + analgetice majore*.

Dintre *anestezicele locale* se utilizează:

- pentru bloc senzitiv: soluție 1% lidocaină şi soluție 0,25% bupivacaină;
- pentru bloc vegetativ (simpaticoliza): soluție 0,5% lidocaină şi soluție 0,125 % bupivacaină în cantitate de 1-1,5 ml pentru un segment medular; la reinjectare se administrează 1/2 din doza inițială (după 90-120 minute, funcție de durata efectului anestezic).

Dintre *analgeticele majore* se utilizează: morfină 3 mg, metadonă 3 mg, sau fentanyl 0,3 mg; substanța analgetică se administrează diluată în 10 ml ser fiziologic.

Reinjectările se efectuează funcție de substanța folosită (după aproximativ10 ore pentru morfină, după 8 ore pentru metadonă şi după aproximativ 2 ore pentru fentanyl - folosit mai ales pentru anestezia peridurală de lungă durată prin perfuzie continuă, cu suplimentări intermitente în timpul exacerbărilor dureroase).

Observații: Este necesară supravegherea permanentă a pacientului pentru a surprinde la timp apariția eventualelor efecte secundare sau complicații şi sancționarea imediată a acestora.

Incidente şi accidente

1. anestezia rahidiană totală, din greşeală de tehnică nerecunoscută (înțeparea durei mater şi administrarea anestezicului în spațiul subarahnoidian), este foarte gravă şi necesită resuscitarea cardio-respiratorie până la epuizarea efectului anestezicului;

2. lezarea unui vas peridural cu apariția unui hematom care impune abandonarea metodei sau injectarea substanței în vas (înțepat şi nerecunoscut - prin aspirația obligatorie) cu consecințe sistemice grave cardiovasculare şi nervoase putându-se solda cu stop cardiac (necesită resuscitare cardio-respiratorie);

3. scăderea bruscă a tensiunii arteriale datorită defectului de tehnică (extinderea anesteziei pe filetele simpatice deasupra lui T1);

4. stop respirator (indus de administrarea în doze mari a unui analgetic major) necesită respirație artificială până la epuizarea efectului anestezic;

5. infecția spațiului peridural datorită nerespectării regulilor de asepsie şi antisepsie.

6. ruperea acului de puncție sau ruperea cateterului şi reținerea capătului liber, necesită intervenție chirurgicală pentru extragerea corpului străin.

B. ANESTEZIA GENERALĂ

Definiție: Reprezintă un ansamblu de metode fizico-chimice cu ajutorul cărora se obține: HIPNOZA, ANALGEZIA, RELAXAREA MUSCULARĂ şi HOMEOSTAZIA FIZIOLOGICĂ (prin protecție vegetativă) necesare actului chirurgical.

Anestezia generală parcurge următoarele etape:

I. Preanestezia

II. Inducția anesteziei, menținerea anesteziei şi monitorizarea bolnavului.

III. Trezirea

IV. Perioada postoperatorie imediată.

I. Preanestezia - urmăreşte examenul complet al bolnavului, precizarea diagnosticului şi a intervenției chirurgicale pe care o va suporta; pe baza acestora se vor preciza riscul anestezic, riscul chirurgical şi premedicația;

După ASA (1963) există cinci categorii clinice în care se pot încadra bolnavii chirurgicali:

1. Pacienți fără tulburări organice, fiziologice, biochimice sau psihice.

2. Pacienții cu afecțiuni sistemice medii, din această categorie făcand parte şi extremele de vârstă - nou născuții, octogenarii (chiar dacă nu prezintă o boală sistemică) precum şi fumătorii asimptomatici.

3. Pacienții cu tulburări organice majore.

a) afecțiuni generale compensate.

b) afecțiuni generale decompensate.

4. Pacienții cu afecțiuni sistemice severe care amenință viața şi la care intervenția chirurgicală poate să nu conducă la vindecare.

5. Pacienții muribunzi (cu şanse de supraviețuire mici, operați în stare "disperată").

6. Orice categorie din cele 5, la care intervenția chirurgicală se efectuează în urgență.

Spitalul Clinic de Urgență din Bucureşti a elaborat o scală care cuprinde 9 criterii de apreciere în funcție de starea clinică a pacientului, vârsta, mărimea intervenției chirurgicale şi noțiunea de urgență, punctate astfel:

1. pacient fără afecțiuni asociate = 1 punct;
2. pacient cu afecțiuni compensate = 2 puncte;
3. pacient cu afecțiuni decompensate = 3 puncte;
4. pacient muribund = 4 puncte;
5. operație mică = 1 punct;
6. operație medie = 2 puncte;
7. operație mare = 3 puncte;
8. pacient sub 1 an sau peste 60 de ani = 1 punct
9. intervenții în urgență = 1 punct.

Suma acestor puncte apreciază riscul anestezico-chirurgical al pacientului (minim = 2, maximum = 9).

<u>Premedicația</u>

Pe lângă pregătirea psihologică preanestezică este necesar un tratament medicamentos care precede anestezia generală (şi implicit intervenția chirurgicală) motive pentru care este denumit "premedicație".

La alcătuirea acestuia se iau în considerație: vârsta, greutatea, starea clinică, gradul de anxietate, toleranța la medicamente, eventuale alergii medicamentoase, tipul intervenției chirurgicale şi experiența medicului anestezist.

Premedicația realizează:

- analgezie;
- amnezie;
- anxioliză;
- diminuarea dozelor medicamentoase folosite în diversele faze ale anesteziei generale;
- parasimpaticoliză;
- diminuarea secrețiilor: salivare, bronşice, gastrice etc.;
- efect antihistaminic;
- efect antitrombotic, prevenirea agregării plachetelor;
- reechilibrare hidroelectrolitică, acidobazică, hemodinamică, metabolică şi nutritivă.

Cele mai folosite medicamente în premedicație sunt: diazepam, romergan, larozepam, midazolam, secobarbital, pentobarbital, morfină, petidină, omeprazol, metoclopramid, atropină, scopolamină, citrat de sodiu, glicopirolat etc.

<u>Tehnica anesteziei generale</u>

Fără a intra în detalii strict necesare medicului specialist A.T.I., considerăm utilă cunoaşterea timpilor principali de către medicul generalist sau de altă specialitate.

1. Poziția bolnavului: decubitus dorsal; după instalarea anesteziei generale, urmărirea acesteia şi monitorizarea bolnavului se poate face şi în alte poziții necesare actului operator.

2. Montarea perfuziei venoase (cel puțin la o venă); măsurarea tensiunii arteriale şi a

frecvenței pulsului; examenul cavității bucale, dinților, faringelui, coloanei cervicale, laringelui şi vocei,; controlul aparatului; susținerea unui dialog tonic, degajat cu bolnavul.

3. Inducția (provocarea hipnozei) se poate realiza:

- pe cale intravenoasă, cu o substanță hipnotică; cele mai folosite sunt barbituricele: tiopental sodic 2,5%;

După oxigenare cu O_2 100% pe mască timp de 3 minute, se administrează 3 mg/kg tiopental.

Se oxigenează în continuare bolnavul cu O_2 100% sau O_2 + N_2O încă 3 minute producându-se dezazotizarea şi crearea unei rezerve de oxigen în organism. În continuare se administrează succinilcolina pentru a realiza relaxarea musculară În continuare se administrează succinilcolina pentru a realiza relaxarea musculară (curarizarea) de scurtă durată care permite intubația orotraheală.

- pe cale inhalatorie folosindu-se anestezice volative, administrate împreună cu O_2: N_2O+O_2 sau halotan + O_2 sau, mai rar, eter + O_2; ventilația se menține spontană iar după intubație se poate curariza bolnavul dacă este necesar (folosindu-se Pavulon, D-Tubocurara etc.)
- există şi alte tehnici de inducție, rar folosite astăzi: inducția pe cale intramusculară (cu tiopental 20 mg/Kg corp) sau pe cale rectală (metohexital 20 mg/Kg corp)

4. Intubația oro-traheală prin laringoscopie directă (IOT)

Materiale necesare:

- laringoscop (MacIntosh - cu lamă curbă) verificandu-se funcționarea iluminării;
- sonde de intubație de calibru adecvat pacientului, cu balonaşul de etanşeizare integru (se verifică); dispozitiv de fixare a sondei;
- mandren, mască (cu dimensiuni adecvate)
- aspirator - în stare de funcționare (se verifică)

Tehnica:

1. După hiperextensia menținută a capului, se introduce lama laringoscopului prin comisura bucală dreaptă şi 1/2 dreapta a arcadei dentare, deplasându-se apoi uşor spre stânga până la 1/2 acesteia, fără să se atingă dinții.

2. Se imprimă lamei (cu ajutorul mânerului) cu mâna stângă o mişcare de ridicare în sus şi înainte (bolnavul fiind curarizat) vizualizându-se (prin ridicarea epiglotei) faringele şi glota; (sub control vizual vârful lamei laringoscopului poate ajunge în şanțul glosoepiglotic); buza inferioară nu trebuie să fie prinsă între laringoscop şi arcada dentară inferioară.

3. Introducerea sondei de intubație (tot prin comisura bucală dreapta pentru a o putea vedea progresând spre orificiul glotic şi pătrunderea prin laringe în trahee.

4. Se scoate laringoscopul uşor, netraumatizant, se umflă balonaşul de etanşeizare şi se menține astfel pensând sistemul de comunicare al acestuia.

5. Se verifică poziția endotraheală a sondei de intubație (ascultând murmurul vezicular bilateral după o insuflație în acest sens) şi se racordează la sistemul de ventilație artificială a aparatului de anestezie.

Observație: Dacă intubația orotraheală stânjeneşte actul operator sau intubația trebuie prelungită mult postoperator se poate practica intubația nazotraheală (sonda se introduce prin nara dreaptă cu anestezie locală), pacientul fiind treaz dar sedat.

Intubația nazo-traheală se poate realiza orb, ajutat cu laringoscopul sau fibroscopul optic, fie după o prealabilă intubație orotraheală.

Contraindicațiile IOT - obstrucția căilor respiratorii superioare de diverse cauze: trau-

matism, tumori, corpi străini, intervenții la nivelul masivului facial sau laringelui etc.

Incidente şi accidente

- producerea de leziuni ale buzelor, dinților, laringelui, faringelui;
- intubație endoesofagiană, endobronşică;
- obstrucția căilor aeriene superioare;
- declanşarea unor reflexe care să inducă laringospasm, bronhospasm, voma, tuse, tulburări de ritm cardiac sau chiar stop cardiac;
- oscilațiile TA, tensiunii intracraniene şi oculare;
- reacții alergice.

5. Menținerea anesteziei şi monitorizarea bolnavului

În timpul anesteziei sunt necesare:

a) menținerea hipnozei: administrând N_2O+O_2 (O_2=30-35%);

b) realizarea amneziei retrograde: diazepam 2,5 mg, midazolam (1-2mg) sau halotan 2%;

c) asigurarea analgeziei: N_2O, halotan, enfluran, eter dietilic etc. iar pentru intervenții abdominale se adaugă: petidină, fentanyl, morfină, alfentanil, sufentanil etc;

d) relaxarea musculară (necesară în special în intervențiile abdominale) folosind: pavulon, flaxedil, d-tubocurarina, pancuronium, alcuronium etc;

e) controlul reacțiilor vegetative se realizează prin monitorizarea bolnavului (ASA - 1986):

1. Respirația: clinic şi paraclinic prin controlul presiunii parțiale a gazelor O_2 şi CO_2 din sânge şi controlul amestecului inhalat, oximetria pulsului (saturația sângelui arterial în O_2).

2. Ventilația (mecanică sau manuală) - ventilația spontană este posibilă la pacienții necurarizați - urmărind bolnavul clinic (frecvența respirației, culoarea extremităților, puls - central, periferic, TA) şi paraclinic.

3. Circulația: EKG, electrocardioscopia continuă, PVC.

4. SNC: reflexele pupilare, EEG (computerizat, potențialul de acțiune evocat) etc.

5. Temperatura corpului trebuie monitorizată pentru surprinderea hipertermiei maligne (foarte gravă).

Observație: Este obligatorie prezența permanentă a personalului specializat ATI în sala de operație.

f) reechilibrarea hemo-hidroelectrolitică şi metabolică, constă într-un aport permanent adaptat stării pacientului, funcție de pierderile renale şi extrarenale (pe cale respiratorie, cutanată, prin seroase (în intervențiile de lungă durată), pierderi în spațiul III (edem, ascită), pierderile prin hemoragii (pragul minim pentru o intervenție chirurgicală este Ht = 30%, Hb = 10g/100 ml);

g) prevenirea refluxului gastroesofagian şi a aspirației conținutului gastric în pulmon, realizată prin golirea, aspirarea sau spălătura stomacului şi separarea căilor aeriene de calea digestivă; recunoaşterea la timp a acestui accident şi instituirea aspirației endotraheale, antibioterapie, cortizon, O_2, ventilație artificială.

III. Trezirea din anestezie

Se realizează prin:

1. oprirea administrării amestecului anestezic inhalat (N_2O);

2. administrarea în continuare a O_2 şi administrarea drogului anticurarizant (Miostin) care vor permite reluarea ventilației spontane;

3. aspirarea căilor aeriene şi a cavității buco-faringiene;

4. detubația;

5. menținerea libertății căilor aeriene cu pipa Guedel şi administrarea O_2 în continuare.

6. controlul repetat al ventilației spontane, tensiunii arteriale, pulsului (central, periferic);

7. transportul spre camera de trezire sub controlul medicului specialist ATI, aşezarea corectă în pat;

8. administrarea O_2, verificarea perfuziei, drenajelor etc.

IV. Perioada postanestezică imediată

Trezirea din anestezia generală poate declanşa:

1. tulburări neurologice: tulburări ale reflexelor (palpebral, fotomotor, Babinski, clonus, postura de decerebrare etc.), spasticitatea musculară, frisonul;

2. tulburări cardiovasculare: tahicardie, creşterea TA, creşterea presiunii vasculare periferice, aritmii, crize de angor, infarct miocardic - cunoscute sub numele de "instabilitate cardiovasculară";

3. efectul rezidual al anestezicelor administrate: tulburări neuropsihice, alterarea funcțiilor cognitive (dintre acestea amnezia este respectată fiind benefică pentru bolnavi).

Tehnici de anestezie generală

Enumerăm doar tehnicile uzuale de anestezie generală:

A. Anestezia generală cu monoanestezic

B. Anestezia generală combinată (balanced anesthesia)

1. Anestezii pe pivot de anestezic volatil: halotan, eter dietilic, metoxifluran;

2. Anestezii bazate pe asociere de droguri solubile:

- anestezia relaxantă (după intubație se foloseşte Tubocurarina în doză apneizantă);
- hipnoanalgezia: utilizează Fentanyl după intubație;
- ataranalgezia: utilizează o benzodiazepină (ex. Diazepam + Ketamină);
- neuroleptanalgezia (1 şi 2) utilizează asociația: neuroleptic +analgezic (ex. droperidol şi fentanyl);
- anestezia i.v. totală in perfuzie continuă cu injectomatul care utilizează propofol (diprivan) şi fentanyl sau alfentanil;
- anestezia analgetică - ce utilizează mialgin sau fentanyl.

Nu putem încheia capitolul fără să amintim:

1. **Anestezia acupuncturală** care introduce acupunctura în tehnicile de anestezie generală cu avantajul de a scade cantitatea de droguri şi a mări timpul de acțiune al acestora. Există două metode acupuncturale:

- hipnoanalgezia acupuncturală - hipnoanalgezia prin hiperstimulare electroacupuncturală.
- anestezia acupuncturală vigilă: utilă pentru intervențiile la care nu este nevoie de relaxare musculară.

Observație: În țările de origine (China) acupunctura este folosită ca atare fără a fi combinată cu alte tehnici de anestezie (generală etc.)

2. Anestezia bipolară: (combinarea diverselor metode de anestezie):

- anestezie generală şi anestezie loco-regională sau
- anestezie generală şi anestezie peridurală continuă etc.

19. INSTRUMENTARUL CHIRURGICAL

În funcție de destinația pe care o au, instrumentele chirurgicale pot fi clasificate astfel:

A. **Instrumentar curent** - utilizat în cea mai mare parte a intervențiilor din chirurgia generală, cuprinzând:

1. instrumente tăioase;
2. instrumente pentru disecție;
3. instrumente pentru hemostază;
4. instrumente necesare manevrării țesuturilor;
5. instrumente necesare expunerii (îndepărtării planurilor incizate);
6. instrumente pentru sutură.

B. **Instrumentar special**, propriu fiecărei specialități chirurgicale (chirurgie viscerală, oftalmologie, ortopedie, neurochirurgie, chirurgie estetică etc.).

Vom enumera în continuare instrumentarul curent utilizat în chirurgia generală:

1. Instrumente tăioase:

- bisturiul clasic alcătuit din mâner şi lama fixă sau lamă detaşabilă, de unică folosință;
- bisturiul electric, alcătuit din mâner şi lamă (racordat la aparatul electric de electrocoagulare), este utilizat pentru incizia (şi concomitent hemostaza prin electrocoagulare) a planurilor subcutanate; nu se utilizează pentru incizia tegumentelor;
- bisturiul ultrasonic - se foloseşte în chirurgia viscerală (hepatică), respectă structurile dense, conjunctive (vase, canale biliare, nervi etc), incizând doar parenchimul organelor;
- cuțitul de amputație - utilizat pentru secționarea în bloc a planurilor moi periosoase, în cursul amputațiilor membrelor;
- foarfecele chirurgicale drepte sau curbe, cu vârful bont sau ascuțit - utilizat pentru secționarea planurilor (baza foarfecelui) şi pentru disecția acestora (vârful foarfecelui); au lungimi diferite, în funcție de profunzimea la care este folosit;
- ferăstrăul tip lamă sau tip Gigli, utilizat pentru secțiunea țesutului osos;
- osteotomul şi dalta utilizate pentru tăierea țesutului osos;

2. Instrumente pentru disecție şi explorare:

- sonda canelată - utilizată pentru disecția şi decolarea unor planuri în vecinătatea elementelor vasculare sau nervoase pentru a le proteja;
- stiletul butonat - utilizat pentru explorarea traiectului unei plăgi traumatice sau traiectul unei fistule;
- pensa în “L” (Overholt) utilizată pentru disecția şi expunerea planurilor în profunzime;
- pense anatomice (fără dinți) lungi şi scurte.

3. Instrumentar pentru hemostază
- pensa Péan dreaptă sau curbă, cu brațe scurte sau lungi, fără “dinți” la vârf; este utilizată pentru hemostază în țesuturile fine;
- pensa Kocher - dreaptă sau curbă, cu brațe scurte sau lungi, prezintă “dinți” la vârf; este utilizată pentru hemostază în țesuturile unde există riscul derapării;
- pensa Satinski - utilizată pentru hemostaza şi expunerea în vederea suturii vaselor;
- pensa Dieffenbach sau pensa bull-dog utilizate pentru clamparea (pensarea) vaselor fără lezarea endoteliului;
- pensa Mosquito - prezintă dinți la vârf şi este utilizată pentru hemostază fină;
- pensa Halsted - fără dinți este utilizată pentru hemostază fină;
- pensa Guyon - este pensa de pedicul renal.

4. Pense necesare manevrării țesutelor:
- pensa “en coeur” (în formă de inimă), folosită pentru prinderea şi manevrarea țesuturilor, fără a le leza;
- pensa Chaput - are vârful în “dinți de şoarece” - folosită pentru prinderea aponevrozei, a tegumentelor etc.;
- pensa Allis - seamănă cu precedenta dar are dinții fini, necesară pentru prinderea organelor cavitare cu pereți fini;
- pensa intestinală (de “coprostază”) - utilizată pentru clamparea diferitelor segmente ale tubului digestiv pentru a împiedica conținutul acestora să progreseze (spre zona de sutură);
- pensa Lane şi pensa Line-Thomas - duble pense intestinale de coprostază care prezintă un sistem de cuplare pentru a menține două segmente digestive alăturate în vederea suturii;
- pense chirurgicale (cu dinți) - lungi şi scurte.

5. Instrumente necesare îndepărtării planurilor incizate, în vederea expunerii unui organ, țesut etc.:
- depărtătoare Farabeuf: lame încurbate la ambele capete (cu un capăt mai lat, celălalt mai îngust, pentru a putea fi adaptate la dimensiunile planurilor de îndepărtat;
- valve cu lame lungi sau scurte, înguste sau late, prevăzute cu mâner, sunt utilizate pentru a îndepărta organe sau țesuturi profunde în vederea expunerii unui organ sau țesut aflat în adâncime;
- depărtătoare autostatice - utilizate pentru a menține îndepărtate planurile parietale, în vederea executării operațiilor în profunzime: Finochietto, Gosset, Dartigues, Collin, Trelat (specul rectal), Cusco (specul vaginal) etc.

6. Instrumente pentru sutură:
- ace tip Hagerdon, rotunde sau triunghiulare;
- ace atraumatice cu fir montat de diferite dimensiuni;
- agrafe Michel, metalice, fixate cu o pensă specială tip Michel;
  - Mathieu (pentru sutura în suprafață);
- portace
  - Hegar (pentru sutura în profunzime);
- instrumente pentru sutura mecanică (automată);
- pense anatomice şi chirurgicale utilizate pentru menținerea planurilor.

În completarea capitolului ilustrăm principalele instrumente folosite în chirurgia generală, preluate după Negreanu I. şi Manoliu F. „*Aparate şi instrumente medicale*”, Editura Tehnică, Bucureşti, 1956:

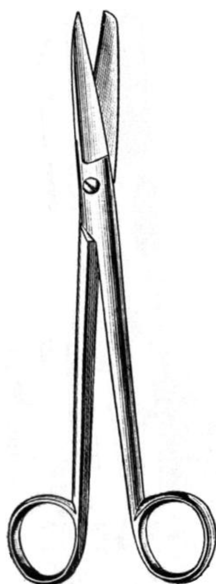
1. **Instrumente tăioase**:



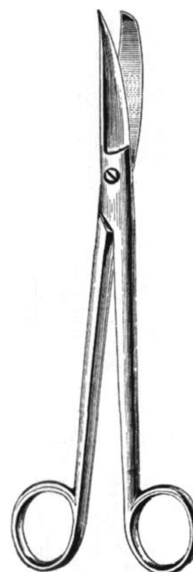
Bisturiu chirurgical clasic



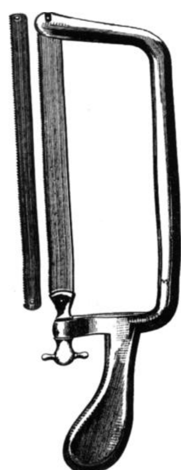
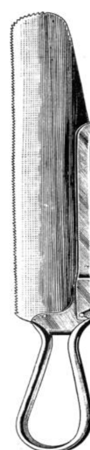
Cuțit de amputație



Foarfece drept



Foarfece curb


Fierăstrău: model Gigli model Charriere cu dos mobil Costotom

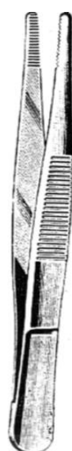
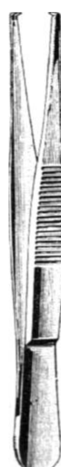






Chiuretă Daltă dreaptă Daltă curbă Cleşte de os Cleşte ciupitor de os

2. **Instrumente pentru disecție şi explorare**

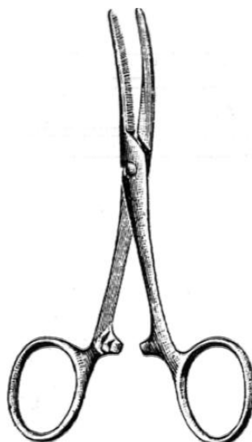



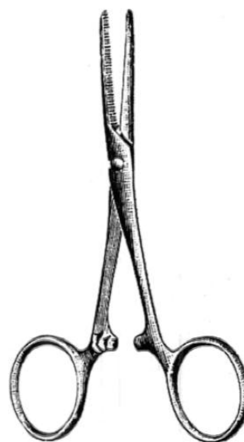


Pensă anatomică Pense chirurgicale Sondă canelată

3. Instrumente pentru hemostază

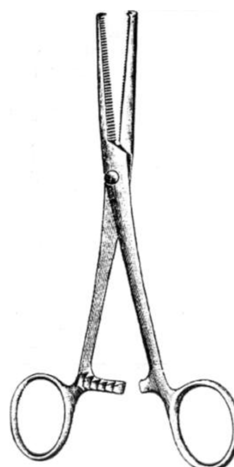
Pense hemostatice Pean: curbă dreaptă



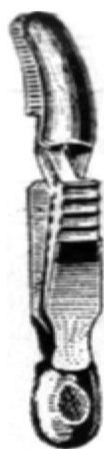


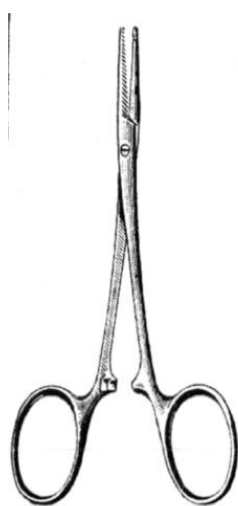
Pense hemostatice Kocher: curbă dreaptă



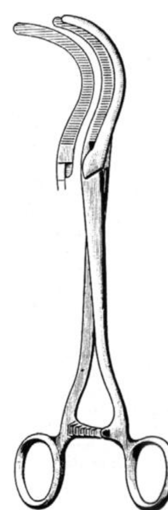


Pense hemostatice: model Ochsner-Kelly model Collin







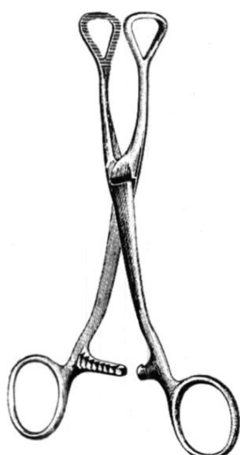


Pensă Dieffenbach curbă

Pensă Mosquitto: dreaptă, curbă

Pensă model Guyon, pentru pedicul renal

4. Pense necesare manevrării țesuturilor



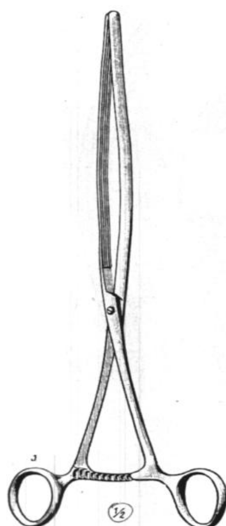
Pensă “en couer”



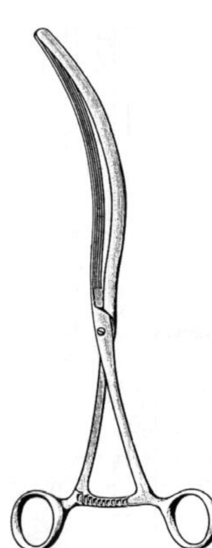
Pensă “în cadru”



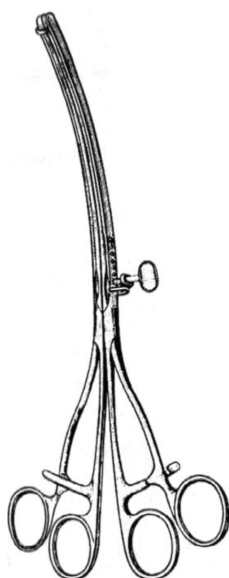
Pensă Alliss



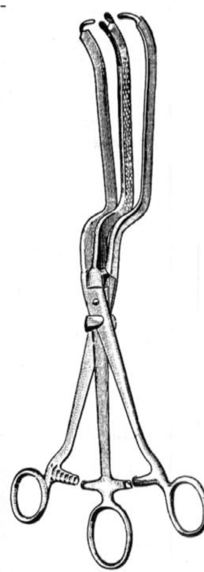




Pensă intestinală (de coprostază) dreaptă curbă



Pensă stomacală, model Lane

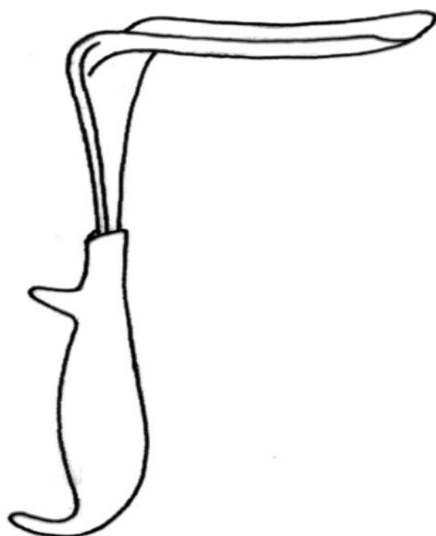


model Lynn-Thomas

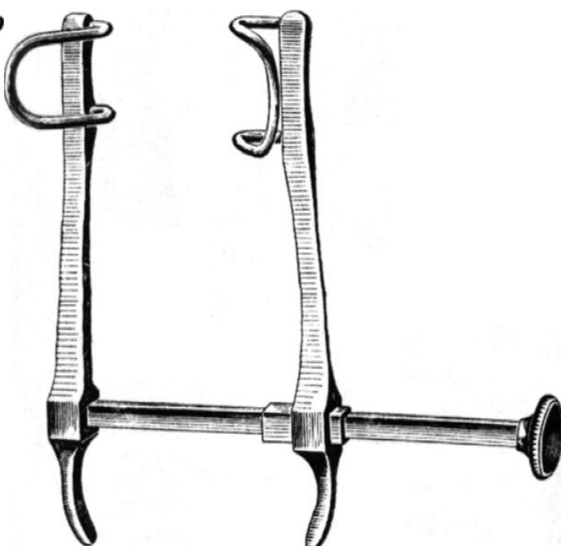
5. Instrumente necesare îndepărtării planurilor incizate (depărtătoare)



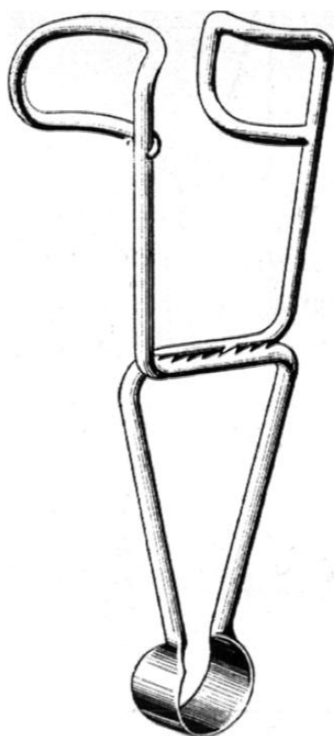
Depărtător abdominal Farabeuf



Valvă abdominală



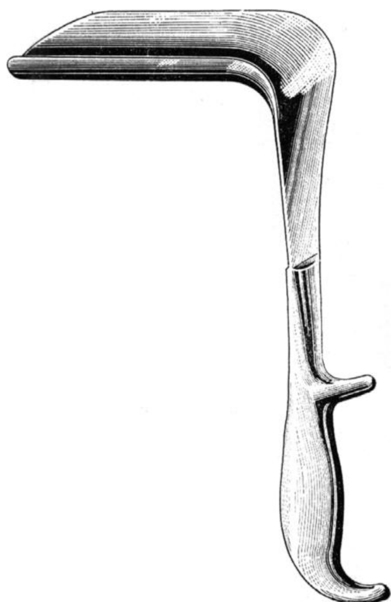
Depărtător abdominal, model Gosset



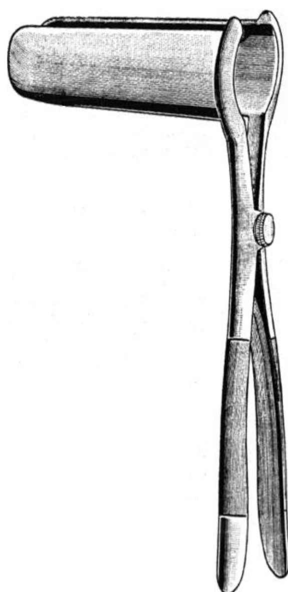
Depărtător abdominal, model Dartigues



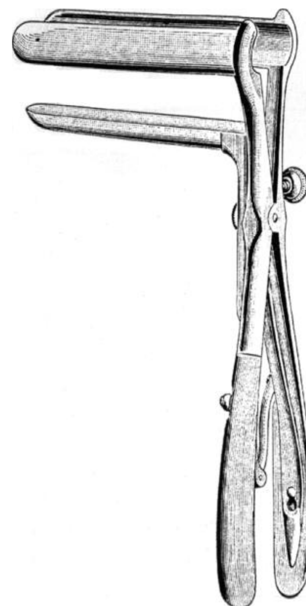
Depărtător de coaste, model Quervain



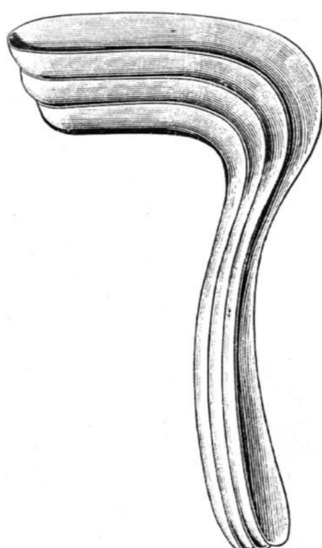
Valvă abdominală



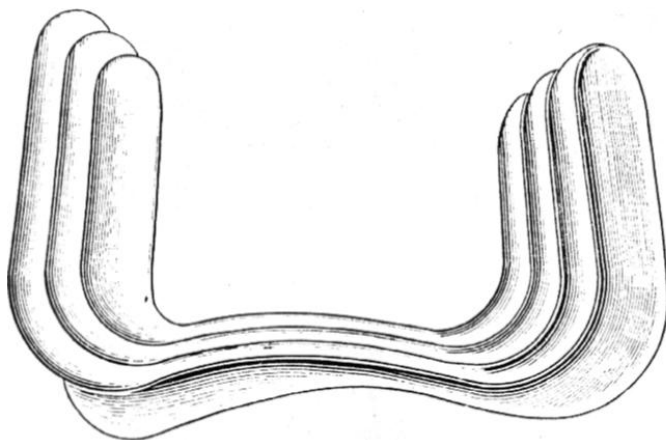
Specul anal bivalv,
model Mathieu



Specul anal trivalv,
model Trelat

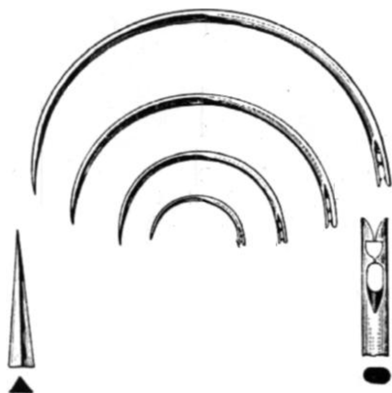


Valvă vaginală, model Kristeller



Valvă vaginală dublă, model Sims

6. Instrumente pentru suturi

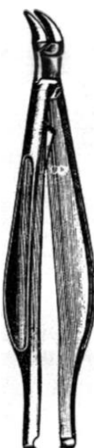


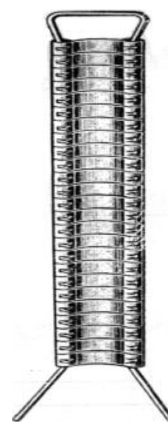


Ace chirurgicale cu varf triunghiular (pentru sutura pielii şi muşchilor)

cu vârf rotund (pentru sutura intestinală)



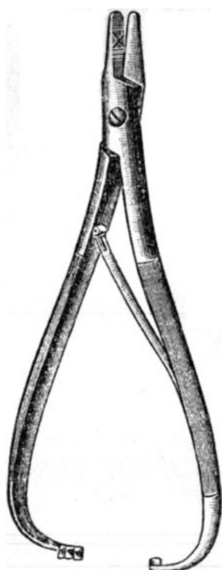


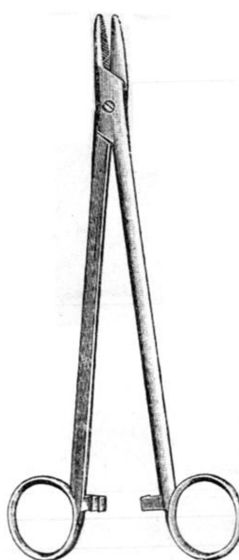


Ace intestinale drepte

Pensă de aplicat

Agrafe Michel





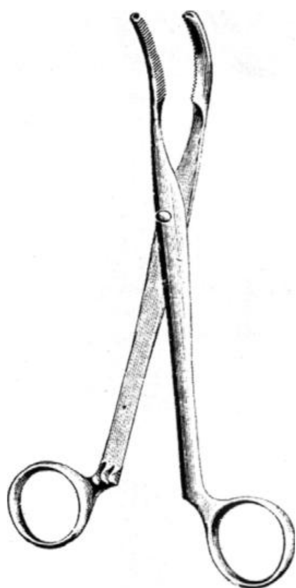


Portac: model Mathieu

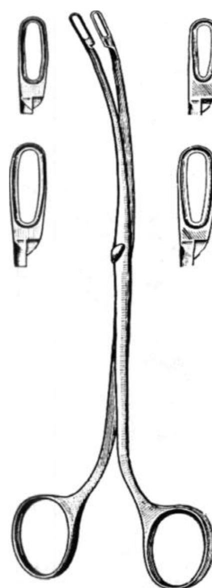
model Hegar

Ac Reverdin

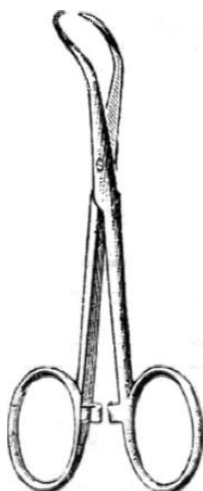
Alte instrumente utilizate în specialitățile chirurgicale sunt:



Pensă pentru peritoneu, model Miculicz



Pensă pentru calculi biliari



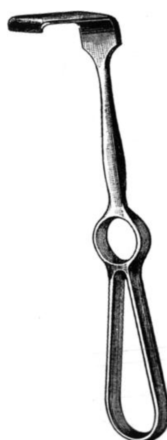
Pensă pentru campuri, model Backhaus



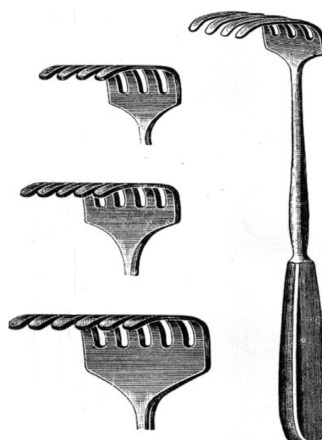
Pensă cărăbuş



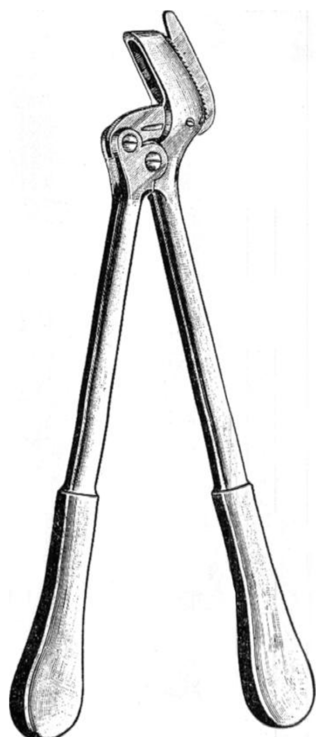
Pilă pentru os

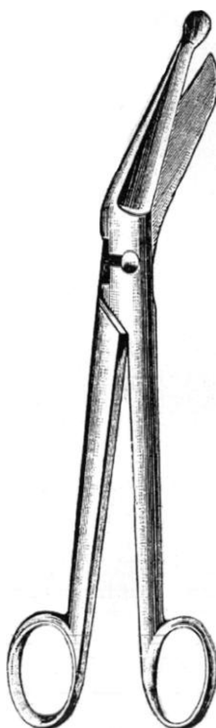


Depărtător: model Kocher,



model Israel







Foarfece pentru pansamente ghipsate

Cleşte de prins osul





Cleşte pentru oasele mainii

Bazinet

BIBLIOGRAFIE

1. Acalovschi I. - Manual de anestezie-terapie intensivă, Editura UMF Cluj-Napoca, 1997.
2. Aitken D.R. şi colab. – The changing pattern of hemolitic streptococcal gangrene. Arch. Surg. 1982, 117, 5, p. 561-570.
3. Andercou, A. –Semiologie şi patologie chirurgicală, Editura Medicală Universitară Iuliu Haţieganu, Cluj-napoca, 2009.
4. Anderson C.B. şi colab. – Anaerobic infection in surgery clinical review. Surgery, 1976, 79, 3, p. 313-325.
5. Andronescu P., Miron A., Gavrilescu Ş., Popa Fl.- Chirurgie Generală, sub redacţia lui N. Angelescu şi P.D. Andronescu. Editura Medicală, Bucureşti, 2000.
6. Angelescu – Infecţiile acute ale mâinii şi degetelor. În „Chirurgie" – volumul I sub redacţia lui Al. Prişcu. Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1992.
7. Angelescu – Propedeutica Medico-Chirurgicală. Editura Medicalã, Bucureşti, 1993.
8. Angelescu N. – Elemente de propedeutică chirurgicală, Editura Medicală, Bucureşti, 1981.
9. Angelescu N - Tratat de patologie chirurgicală, (sub redacţia lui N. Angelescu), Editura Medicală, Bucureşti, 2001.
10. Angelescu N., Constantinescu N. – Infecţii parietale postoperatorii. Editura Medicală, Bucureşti, 1980.
11. Angelescu N., Constantinescu N. – Tehnici elementare de chirurgie. Editura Medicală, Bucureşti, 1989.
12. Artz P.C., Hardy D.J. – Infecţiile clostridiene ale peretelui abdominal după intervenţiile chirurgicale. În „Complicaţiile în chirurgie şi tratamentul lor". Editura Medicală, Bucureşti, 1969, p. 51.
13. Baciu I. – Fiziologie. Editura Didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1977
14. Baltă Georgeta, Metaxatos Antoaneta, Kiovscki Aplaia – Tehnici de îngrijire generală. Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1983.
15. Barber A.E., Shires G.T. – Cell damage after shock. New Horizons (Crit. Care Med.), 1996, 4:161-167.
16. Basil A. Pruitt Jr., Cleon W. Godwin Jr., Scott K. Pruitt – Burns. In: „Sabiston's Textbook of Surgery" - 15th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
17. Baue A.E. – Injury, inflamation, Sepsis . Is there a natural, organized and sequential progression of neuroendocrine, metabolic and cytokine mediator eventsleading to organ system failure? In: Sepsis and Organ Dysfunction. Baue A.E., Berlot G., Gullo A., Vicent J.L., eds. Springer, 1999, 37-47.
18. Baue A.E. – Multiple Organ Failure. Patient Care and Prevention. Mosby Year Book, 1990.
19. Baue A.E. – Neuroendocrine response to severe trauma and sepsis. In: "Immune

consequences of trauma, shock and sepsis. Mechanisms and therapeutic approches". Faist E., Ninnemann J.L., Green D., eds. Springer, 1989, 17-34.

20. Bauer K.A., Rosenbery R.D. – Role of antithrombin III as a regulator of in vivo coagulation, Sem. Haematol., 1991, 28:10-18.
21. Baumann H., Gauldie J. – The acute phase response. Immunol. Today, 1993, 11, 350-354.
22. Beaujeau M.J. – Gangrène gazeuse de la paroi abdominale, compliquant une suppuration appendiculaire. Lyon. Chir., 1972, 68, 3, p. 196-199.
23. Berceanu D. – Experienţa noastră privind prevenirea complicaţiilor septice în traumatologie şi chirurgia aseptică. Timişoara, 1971, 2, 16, p. 115-121.
24. Bergen T. Et al. – Diagnostic, considerations and sample collection for anaerobic bacteria. Scand. J. Gastroenterol. Suppl., 1983, 85, 18, p. 5-14.
25. Bessey P.Q., Downey R.S., Monafo W. – Metabolic response to injury and critical illness. In: "Critical Care". Civetta J.M., Taylor R., Kirby R. eds. Philadelphia: Lippincott, 1992, 527-539.
26. Bistrian B.R. – Acute phase proteins and the systemic inflammatory response. Critical Care Medicine, 1999, 27, 452-453.
27. Bittner J. – Imunostimulentul Corynebacterium parvum în tratamentul cancerului. Editura Medicală, Bucureşti, 1984.
28. Blauhut B., Necek S., Vinazzer H., Bergman H. – Substitution with an antithrombin III concentrate in shock and DIC. Thrombos. Res. 1982, 27: 271-278.
29. Bomford R., Christie G. H. – Mecanisms of macrophages acrivation by Corynebacterium parvum II. În vivo experiments. Cell Immunol., 1975, 17, p. 150-154.
30. Bone R.C., Fischer C.J., Clemmer T.P. s.a. – A controlled clinical trial of high dose methyl prednisolone in the treatment of severe sepsis and septic shock. N. Engl. J. Med., 1987, 317:653-658.
31. Brizio-Molteni L., Molteni A., Fors E.M. – Prolactin, corticotropin and gonadotropin cocentration following thermal injury in adults. J. Trauma, 1984, 24, 1-7.
32. Buchanan C.S., Haserick J.R. – Necrotizing fasciitis due to group A beta-hemolytic streptococci. Arch. Dermatol., 1970, 101, 6, p. 664-670.
33. Burke J.F. – Fundamentals of wound management in surgery infection. New York, Appleton Century Grofts, 1977.
34. Calhoun K. Et al. – Cornybacterium parvum: Immunomodulation in local bacterial infections. Surgery, 1980, 87, p.52-58.
35. Campanacci M. – Bone and soft Tissue Tumors, 1990.
36. Carlson G.L., Little R.A. – Symphatetic nervous system and metabolism. In: "Metabolism and Artificial Nutrition in the Critically" /11. Guarnieri G., Iscra F. eds., Milano, Springer, 1999, 71-84.
37. Carrico Th. J. Et al. – Biology of wound healing. Surg. Clin. North. Amer., 1984, 64, 4, p. 721-733.
38. Căruntu F., Căruntu V. – Vademecum de boli infecţioase. Editura Medicală, Bucureşti, 1979.
39. Cazacu M., Muntean V. – Chirurgie generală, vol. I. Editura Casa Cărţii de Ştiinţă, Cluj-Napoca, 1996.
40. Cerra F.B. – Nutrient modulation of inflammatory and imune function. Am. J.

Surg., 1991, 161, 230-234.

41. Chambon P.J., Duval G., Hatron P.J., Wurtz A., Devulder B. – La gangrène bacteriénne progressive post-opératoire de Meleny. J. Chir. (Paris), 1981, 118, 8-9, p. 509-512.
42. Chang F.C., Harrison P.B., Beech K.R., Helmer S.D. – PASG-Does it help in the management of traumatic shock? J. Trauma, 1995, 39:453.
43. Chien S. – Role of the symphatetic nervous system in haemorrhage. Physiol. Rev. 1967, 47:214-219.
44. Chiricuță I. ş.a. – Cancerologie, volumul II, 1998.
45. Chong B.H. – Heparin – induced trombocytopenia, Blood Rev., 1988; 2: 108-114.
46. Cohn I. Jr., Bornside G.H. – Infections in Principles of surgery sub red. S.I. Schwartz. ed. McGraw Book, 1994, p. 185-217.
47. Collins J.A. – Massive transfusion. Clin. Haematol., 1986, 5:201-227.
48. Condon R.E., Wittmann Dietmar H. – Surgical Infections. În „Oxford Textbook of Surgery”. Oxford University Press Inc., New York, 1994.
49. Coninaud C. – Introduction a l'étude de l'hémostase chez le cirrhotique. Sem. Hop. Paris, 1980, 56 :1323-1329.
50. Constantinescu I., Săbăilă S. – Contribuții de descriere a necrozei cutanate post-operatorii progresive. Zentr. für Chir., 1938, 65, 36, p. 1997-2000.
51. Constatinescu M. – Chirurgie, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1997.
52. Costăchel – Cancer, Editura Medicală, Bucureşti, 1973.
53. Costea I. – Elemente de micã chirurgie, Editura Apollonia, Iaşi, 1999.
54. Cruse P.J., Foord R. – The epidemiology of wound infection. North. Ameri., 1980, 60, 1, p.27-35.
55. Cuschieri A., Giles G. R., Moosa A. R. – Essential surgical practice, 3rd, Churchill Livingstone, 1995.
56. D. Vasile – Arsurile. Degerăturile. În „Chirurgie” – volumul I sub redacția lui Al. Prişcu. Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1992.
57. David C. Dunn, Nigel Rawlinson – Infecții cutanate şi hiperhidroză. În „Chirurgie – diagnostic şi tratament”. Editura Medicală, Bucureşti, 1995.
58. Deitch E.A. – Multiple organ failure. Pathophysiology and potential future therapy. Annals of Surgery, 1992, 216, 117-133.
59. Detrie Ph. – La gangréne postopératoire de la paroi abdominale. Chir. d'urgence, Masson, 1976, p. 453-454.
60. Deutschaman C.S. – Acute-phase responses and SIRS/MODS : The good, the bad and the nebulous. Critical Care Medicine, 1998, 26, 1630-1631.
61. Diegelmann R.F. et al. – The roles of macrophages in wound repair : a review. Plst. Reconstr. Surg., 1981, 68, 1, p. 107-113.
62. Dinarello CACJG., Mancilla J. – Interleukin-6 as an endogenous pyrogen: induction of prostaglandin E2 in brain but not in peripheral blood mononuclear cells. Brain. Res., 1991, 562, 199-206.
63. Doherty, G. M., - Current Diagnosis and TreatmentSurgery, 13th Edition, McGraw Hill Medical, New York, 2009.
64. Dolinescu & colab. – Chirurgie generală şi semiologie chirurgicală, Litografia I.M.F. IAŞI, 1980.
65. Dolinescu & colab. – Îndreptar de activități practice în Clinica chirurgicală, Litografia I.M.F. Iaşi, 1982.

66. Dorin M., - Elemente de semiologie şi patologie chirurgicală, U. M. F. Târgu Mureş, 2007.
67. Doster A.H. – The Early Endocrine Response to injury. In: “Acute Catabolic State”. Revhaug A., ed. Berlin, Springer, 1996, 35-78.
68. Drachenberg C.B. s.a. – Fine needle aspiration biopsy of solitary fibrous tumors, Acta Cytol., 42(4): 1003-10, 1998.
69. Dragomirescu C. – Manual de chirurgie pentru studenții facultăților de stomatologie, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1997.
70. Drake S.G. et al. – Gas gangrene and related infections. Brit. J. Surg., 1977, 64, I, p. 104-112.
71. Dunn D.C., Rawlinson N. – Surgery. Diagnosis and treatment, Blackwell Scientific Publications, 1994.
72. Dunn D.L. – Role of endotoxin and host cytokines in septic shock. Chest 1991, 100:164S-168S.
73. Duțu R. – Diagnosticul morfologic al sarcoamelor țesuturilor moi şi organelor, Editura Medicală, Bucureşti, 1991.
74. E. Patchen Dellinger, M.D.- Sabiston’s textbook of Surgery – 15th Edition. W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1997.
75. Elek S.D., Conene P.E. – The virulence of staphylococus pyogenes for man : A study of the problems of wound infections. Brit. J. Exp. Pathol., 1957, 38, 5, p. 573-589.
76. Fabes A., Merety K. – Histamine : an early messenger in inflammatory and immune reactions. Immunol. Today, 1992, 154-156.
77. Fisher M.M. – Treating anaphylaxis with sympathomimetic drugs. Br. Med. J., 1992, 305: 1107-1108.
78. Fl. Isac – Arsurile. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” – volumul II, Editura Celsius, Bucureşti, 1997.
79. Fl. Isac – Infecții ale mâinii şi degetelor. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, Bucureşti, 2001.
80. Fl. Isac – Traumatisme prin frig. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, Bucureşti, 2001.
81. Fl. Isac, Aurelia Isac, T. Bratu, Cristina Brezeanu – Arsuri Termice. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, Bucureşti, 2001.
82. Fl. Isac, Cristina Brezeanu – Leziuni prin curent electric. Arsuri chimice. În „Tratat de patologie chirurgicală” sub redacția lui N. Angelescu. Editura Medicală, Bucureşti, 2001.
83. Flatt J.P. – Energy and ATP: costs and benefits. In: “Metabolism and Nutrition in the Critically III”. Guarnieri G., Iscra F. eds. Milano, Springer, 1999, 29-46.
84. Forrest A.P.M., Carter D.C., Macleod I.B. – Principles and practice of surgery, 3rd Ed., Churchill Livingstone, 1995.
85. Frayn K.N., Litle R.A., Maycock P.F., Stoner H.B. – The relationship of plasma cathecolamines to acute metabolic and hormonal responses to injury in man. Circ. Shock, 1985, 16, 229-240.
86. Freeman H.P. – Necrotizing fasciitis. Am. J.Surg., 1981, 142, 3, p. 377-383.
87. Fry D.E. et al. – Multiple system organ failure : the role of an uncontrolled infection. Arch. Surg., 1980, 115, 2, p. 136.

88. Gann D., FAH – Endocrine and metabolic responses to injury. In:"Principles of surgery". Schwartz S.I., ed. McGraw-Hill, 1994, 3-48.
89. Garnier, M., Contou D. – Sémiologie: guide d'observation médico-chirurgicale, S-Editions, Milon-La-Chapelle, 2009.
90. Georgescu N., Alexa O., Cozma T. – Ortopedie-Traumatologie, UMF Iaşi, 1996;
91. Ghelase F., Georgescu I., Nemes R. – Chirurgie generală, Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1999.
92. Golăescu Maria – Derivații imidiazolici în terapia infecțiilor. Viața Medicală, 1981, 28, 8, p. 341-348.
93. Gozal D. et al. – Necrotizing fasciitis. Arch. Surg., 1986, 121, 2, p. 233-236.
94. Haglund U., Iwarson S., Lundberg D. – Sepsis, SIRS and MODS. Etiology and therapy, Warne Forlag, Gothenburg, 1995, p. 99-123.
95. Harper C.N., Lyles U.M. – Physiology and complications after bed rest. Journal of American Geriatric Society, 1988, 36, 1047-1054.
96. Hill G.L., Douglas R.G., Schroeder D. – Metabolic basis for the management of patients undergoing major surgery. World Journal of Surgery, 1993, 17, 144-153.
97. Hinder F., Traber D.L. – Pathophysiology of the systemic inflammatory response syndrome. In:"Total Burn Care". Herndon D.N. ed.1996, 207-216.
98. Hirsch J.H. – The value of silver nitrate in controlling necrotizing fasciitis. Arch. Surg., 1974, 109, 7, p. 718-720.
99. Hohn D.C. et al. – The effect of oxygen tension of the microbicidal function of leukocites in wound and in vitro. Surg. Forum, 1976, 27, 1, 18-20.
100. Hunt T.K. et al. – The effect of differing ambient oxygen tensions on wound infection. Ann. Surg., 1975, 181, 1, p. 35-39.
101. Ignat P. –Chirurgia sistemului venos al membrelor inferioare. Editura Academiei R.S.R., Bucureşti, 1985.
102. Irvin T.L. – Effects of malnutrition and hyperalimentation on wound healing. Surg. Gyriec. Obst., 1978, 146, I, p. 33-40.
103. Jahoor F., Herndon D.N., Wolfe R.R. – Dynamics of the protein metabolic response to burn injury. Metabolism, 1988, 37, 330-337.
104. Jaques L. et al. – Variations du pouvoir phagocitaire des leucocytes circulantes chez le rats brulés. Effects d'une immunostimulation par Coryn. Granulosum Pathol. Biol., 1978, 26, p. 495-505.
105. Juvara I., Prişcu Al., Dragomirescu C., Tătaru V., Bittner J., Vişinescu V. - Aspecte ale infecției plăgilor operatorii cu clostridii. Chirurgia (Buc.), 1974, 23, 8, p. 685-690.
106. Kahan, S., Miller, R., Smith, E. G. – Signs and Symptoms, 2nd Edition, Lippincott Williams § Wilkins, Philadelphia, 2008.
107. Kalkman J. – Postoperative hypoxemia: detection and treatment. In:"La Période Postoperatoire". Riou B., ed. Paris, CRI, 1999, 85-91.
108. Kandel R. s.a. – Value of electron microscopy and immunohistochemistry in the diagnosis of soft tissue tumors, Ultrastruct. Pathol., 22(2): 141-6, 1998.
109. Kaufmann Durel – Propedeutică şi semiologie chirurgicală, Editura Dacia, Cluj-Napoca, 1986.
110. Kawaguchi N. s.a. – Clinical diagnosis of soft tissue tumors. J. Orthop. Sci., 3(4):225-38, 1998.

111. Kehlet H. – Multimodal approach to control postoperative pathophysiology and rehabilitation. British Journal of Anaesthesia, 1997, 78, 606-617.
112. Kraus-Driedmann H. – Hormonal regulation of hepatic gluconeogenesis. Physiol. Rev., 1984, 64, 170-259.
113. Lang E. – Anaerobe infecktionen. Anaesth.Prax., 1979, 16, 1, p. 111-121.
114. Leigh D.A. – Clinical importance of infections due to bacteroides fragilis and role of antibiotic therapy. Brit. Med. J., 1974, 3, p. 225-228.
115. Litarczek G., Tulbure D. – Complicații hemodinamice. În: "Terapia pre-, intra- şi postoperatorie a bolnavului chirurgical". Litarczek G., ed. Bucureşti, Editura Medicală, 1998.
116. Lortat-Jacob A., Montagliari C., Buard E.J., Beuvit J., Ramadier O.J. – La celulite gangréneuse streptococique. Rev. de Chirurgie Orthop., 1981, 67, 7, p. 639-654.
117. Madden J.W. - Wound healing. În "Textbook of Surgery". Sub red. Sabiston D., W. B. Saunders, Philadelphia, 1971, p. 271-294.
118. Majeski J.A., Alexander J.W. – Complications of wound infections in L.J. Granfield (ed.). Complications in surgery and trauma. J.B. Lippincott, 1984, p. 27-34.
119. Mandache Fl. et al. – Le danger et la prévention de l'infection dans le choc traumatique par traumatisme fermé II. Recherches expérimentales. Lyon Chir. 1960, 3. p. 329.
120. Marmion B.P., Rich G.E. – Bacteriology and virology for surgeons: In Clinical Science for Surgeons (sub red. Burnett). Ed. Butterworth, 1981, p. 104-128.
121. Marotte J.H. – Aérobiocontamination et infection postopératoire. À propos de 14.000 interventions en 8 ans dont 1020 sous flux vertical. Rev. Chir. Orthop., 1980, 66, 7, p. 409-416.
122. Marre Ph. et al. – Tentative d'evaluation du coût de la prévention de l'infection pariétale en chirurgie abdominale. J. Chir., 1986, 123, 4, p. 271-277.
123. Meis-Kindblom J.M. s.a. – Angiosarcoma of soft tissue: study of 80 cases, Am. J. Surg. Pathol., 22(6): 683-97, 1998.
124. Mercuț, D. – Semiologie chirurgicală, Sitech, Craiova, 2007.
125. Michie H.R. – Cytokines and the Acute Catabolic State. In: "Acute Catabolic State". Revhaug A., ed. Berlin, Springer, 1996, 227-237.
126. Midtvelt T., Wilhelmsen N. – Anaerobic infections in clinical medicine. Scand. J. Gastront. Suppl., 1983, 85, 18, p.1-4.
127. Mims C.A. – The pathogenesis of infections disease. London Academic Press, 1977.
128. Mogoşeanu A. – Anestezie Terapie Intensivă, Editura Mirton, 1997.
129. Mollison P.L. – Blood transfusion in clinical medicine. Blackell, Oxford, 1983, p. 5762.
130. Molnar J.A. et al. – Infections in the postoperative patient : in Clinical medicine, vol. II, Infections diseases. Harper and row Publ. Philadelphia, 1982, p. 1-20.
131. Moore F.D. – Metabolic Care of The Surgical Patient. Philadelphia: W.B. Saunders, 1968.
132. Moore F.D., Ball M.R. – The metabolic response to surgery. Philadelphia: W.B. Saunders co., 1952.
133. Moraru I. – Anatomie Patologică, volumul 3, ed. 1980.

134. Moraru I. (sub red.) – Anatomia patologică, volumul I, Editura Medicală, Bucureşti, 1980.
135. Morris P.J., Malt R.A. – Oxford textbook of Surgery, volumele 1-2, Oxford University Press, 1994.
136. Murata Y. s.a. – The use of three-phase scintigraphy for diagnosing hemangioms of the extremities, Clinical Nuclear Medicine, 22(6): 372-5, 1997, Jun.
137. Negreanu I. şi Manoliu F. –Aparate şi instrumente medicale. Editura Tehnică, Bucureşti, 1956.
138. Neidhardt H.J. et al. – Gangrène gaseuse des membres et paroi du tronc; 22 observations récentes. Lyon Chir., 1972, 68, 3, p. 191-196.
139. Nestorescu N. (sub red.) – Bacteriologie medicală. Editura Medicală, Bucureşti, 1965, p. 92-93.
140. Neumann Ch. et al. – Interferon production by Corynebacterium parvum and BCG – activated murine spleen macrophages. Immunobiol., 1980, 157, p. 12.
141. Nichols R.L. – Intraabdominal sepsis: characterisation and treatment. J. Infect. Chir., 1977, 135, p. 54-57.
142. Ninnemann J.L. – The Immune Consequenses of Trauma: An Overview. In: ”The Immune Consequenses of Trauma, Shock and Sepsis”. Faist E., Ninnemann J.L., Green D., ed. Berlin, Springer, 1989, 1-8.
143. Norton, J. A., Barie, Ph.S., Bollinger, R. – Surgery: Basic Science and Clinical Evidence, 2nd Edition, Springer, New York, 2008.
144. Norton L.W., Steele G., Eiseman B. – Surgical decision making, 3rd Ed., W.B. Saunders &Co, 1993.
145. Oliver Ch. M., Liseau-Marolleau M.D., Fasquelle R.M. – Gangrènes gaseuses pariétales. Mém. Acad. Chir., 1969, 95, 30, p. 857-862.
146. Palade R.S. – Manual de chirurgie generală, Editura Arta grafică, Bucureşti, 2000.
147. Palade R. - Chirurgie – volumul I sub redacția lui Al. Prişcu. Editura Didactică şi Pedagogică, Bucureşti, 1992.
148. Parker M.M., Shelhamer J.H., Bacharach S.L. s.a. – Profound but reversible myocardial depression in patients with septic shock. Ann. Intern. Med., 1984, 100: 483-490.
149. Păunescu V.– Degerăturile. În „Patologie chirurgicală pentru admitere în rezidențiat” – volumul II, Editura Celsius, Bucureşti, 1997.
150. Patel J., Leger L. – Nouveaux traite de technique chirurgicale. Tome V. J., M. Cormier, J. Sautot, Cl. Frileux, G. Arnulf – Arteres, veins, limphatioques, 1970. Tome IX. –Pl. Detrie –Parois abdominale, sutures digestives, voie d'abord de l'abdomen, 1968, Tome X. – P. Maillet, R. Devin, J. Lataste – Esophage, Estomac, Duoden Diaphragme, 1968. Tome XI. J. Lamy – Grele, Appendice, Colon, Rectum, Anus, Mesenterte et meso-colon, 1969. Tome XII – Fasc. premiere R. Bourgeon, M. Guntz – Foie et voie biliaire intrahepatique, 1975. Fasc II, J. Cl. Patel, L. Leger – Voie biliaire extrahepatique. Pancreas, 1975, Masson et Cie Editeurs, Paris.
151. Păun L. – Tratamentul infecțiilor acute severe. Editura Medicală, Bucureşti, 1985.
152. Pfanner W. – Für Kenntnis und Behandlung der nekrotiserende Erysipels. Deutsch. Ztscher. Chir., 1918, 144, 1, p.108.

153. Pop D. Popa I. (sub redacția) – Sistemul arterial aortic. Patologie şi tratament chirurgical. Ed. Medicală, Bucureşti, 1983.
154. Popescu-Negoeşti S. – Complicațiile cateterismului venos. În: Riscuri şi erori în anestezie-terapie intensivă. (red. S. Crivda). Ed. Medicală, Bucureşti, 1982, 614-23.
155. Prişcu A., Neagu St. – Chirurgie, Volumul 1, 1992.
156. Prişcu Al., Grigorescu A. – Chirurgie, Curs Litografiat, Bucureşti, 1984.
157. Proca E. – Tratat de Patologie Chirurgicală, vol. III, Ed. Medicală, Bucureşti, 1988;
158. Proca E. – Tratat de patologie chirurgicală, volumul 1, Editura Medicală, Bucureşti, 1989.
159. Quenu J. et al. – Traite de technique chirurgicale. Vol. I-VIII, Ed. II Masson et Cie, 1955.
160. Quenu J., Loygue J., Dubost Cl. – Abdomen, Foie, Pancreas, Rate, Epiploon, Mezenter. Ed. Masson et Cie, Paris, 1959.
161. Raahave D. – Bacterial density in wounds. Acta Chir. Scand., 1974, 140, 5, p. 585-593.
162. Rackow E.C., Kaufman B.S. – Hemodynamic response to fluid repletion in patients with septic shock: evidence for early depression of cardiac performance. Circ. Shock, 1987, 22: 11-22.
163. Raymond J., Bridgen – Operating theatre technique, Fifth Edition, Churchill Livingstone, 1998.
164. Rawlinson, N., Alderson, D. – Surgery: Diagnosis and Management, 4th Edition, Wiley Blackwell, Oxford, 2009.
165. Rădulescu D. – Caiete de chirurgie practică. Perete abdominal, tub digestiv, căi biliare. Bucureşti, 1982.
166. Rădulescu D. – Elemente de patologie şi terapeutică chirurgicală. Editura Didactică şi pedagogică, Bucureşti, 1980.
167. Răzeşu V. (sub redacția) – Vagotomia. Lucrările celei de a X-a Reuniuni a Chirurgilor din Moldova, Piatra neamț, 1981, Litografia I.M.F. Iaşi, 1983.
168. Revhaug A. – The Acute Catabolic State: Do we Have to Get Worse to Get Better? In: "Acute Catabolic State". Revhaug A., ed. Berlin, Springer, 1996, 1-4.
169. Richard J. Howard – Surgical Infections. În „Schwartz's Principles of Surgery", - 6th Edition. McGraw – Hill Inc., New York, 1994.
170. Rihailho A., Riou B., Anzépy P.R. – Oedème pulmonaire lésional au cours d'une fasciite nécrosante de la main. Ann. Fr. Anesth. Réanim., 1984, 3, p. 446-448.
171. Rockwood C.A., Green D.P., Bucholz R.W.: Rockwood and Green`s Fractures in Adults Third Edition, J.B. Lippincott Comp., Philadelphia N.Y., London 1991;
172. Ronald G. Tompkins – Burns. In: „Oxford Textbook of Surgery". Oxford University Press Inc., New York, 1994.
173. Rumalla V., Lowry S.F. – Inflammation: how much is it too much and can it be controlled? In: "Sepsis and organ disfunction". Baue A.E., Berlot G., Gullo A., Vincent J.L. eds. Springer, 1999, 23-37.
174. Samii K. – Tromboembolies postchirurgicales I Anésthesie – Réanimation Chirurgicale, Medicine-Sciences Flammarion, 1990, 757-769.
175. Samii K. – Troubles de l'hémostase in Anésthesie-Réanimation Chirurgicale, Medicine-Sciences Flammarion, 1990, 919-929.

176. Sans N. s.a. – Intramuscular hemangioma, Journal de Radiologie, 78(1): 65-8, 1997, Jan.
177. Schetz M., Ferdinande P., Vanden Berghe G., s.a. – Removal of proinflammatory cytokines with renal replacement therapy: sense or nonsense? Intensive Care Medicine, 1995, 21: 169-176.
178. Schmitt W. – Wundinfektion in Chirurgie der Infektionen (sub red. W. Schmitt, S. Kiene). Ed. J. Ambr., Barth., 1981, p. 69-96.
179. Schwartz S. – Principles of Surgery, W.B. Saunders & Co, Philadelphia, 1998.
180. Schwartz S.I. – Wound infection. În Principles of Surgery (sub red. S.I. Schwartz). Ediþia a III-a, Ed. McGraw Hill, 1994, p. 496-498.
181. Setlacec D., Tulbure D. – Terenul cu tară cardiovasculară. În: „Terapia pre-, intra- şi postoperatorie a bolnavului chirurgical”. Litarczek G., ed. Bucureşti, Editura Medicală, 1998, 124-165.
182. Shaffer M.A., Franaszek J.B. – Shock. In: “Emergency Medicine” (Kravis TC, Werner CG, Jacobs LM eds.), Raven Press, New York, 1993, p. 65-91.
183. Shanga G., Giovannini I., Chiarla C., Casagneto M. – Regional and systemic metabolic effects after surgical injury. In: “Metabolism and Artyficial Nutrition in the Critically III”. Guarnieri G., Iscra F., eds. Milano, Springer, 1999, 85-92.
184. Silverberg S. s.a. – Principles Practice of Surgical Pathologie and Cytopathologie, third Ed., 487-575.
185. Simion S., Mastalier B. – Patologie chirurgicală vol. I. Editura Universitară “carol Davila”, Bucureşti, 2002.
186. Sîrbu P., Pandele A., Chiricuță I., Setlacec D. – Chirurgie ginecologică, Vol. I şi II. Ed. Medicală, Bucureşti, 1981.
187. Schwartz S.I. et al. – Principles of Surgery, 2-nd Ed. Mc. Graw-Hill Book Company, USA, 1989.
188. Slade M.S. et al. – Immunodepresion after major surgery in normal patients. Surgery, 1975, 78, p. 363-372.
189. Stancu, B., Caziuc, A. – Semiologie şi patologie chirurgicală, Napoca Star, Cluj-Napoca, 2010.
190. Standaert D.G., Needleman P., Saper C.b. – Atriopeptin: neuromediator in the central regulation of cardiovascular function. In: “Frontiers in neuroendocrinology”. Martini L., Ganong W.F., eds. New York, Raven, 1998.
191. Stephan R.N. et al. – Hemorrhage without tissue trauma produces immunosuppresion and enhaces susceptibility to sepsis. Arch. Surg., 1987, 122, 1, p. 62-68.
192. Şuteu I., Băndilă T., Cafriță A., Bucur A.I., Cândea V. – Şocul, Editura Militară, Bucureşti, 1980.
193. Taylor A.E. – Capillary fluid filtration. Starling forces and limph flow. Circ. Res. 1981, 49: 557-575.
194. Târcoveanu E. – Proba practică de concurs. Rev. Med. Chir. Soc. Med. Nat Iaşi, anul LXXXVI, nr. 1, 1982.
195. Teodorescu Exarcu I. – Agresologie Chirurgicală Generală. Bucureşti, Editura Medicală, 1968.
196. Teschemacher H., Koch G., Scheffler H., Hildebrand A., Brantl V. – Opioid peptides: immunological significance? New York, New York Academy of Sciences, 1990.

197. Thompson J.S., Pearl R.G. – Sepsis, Part I: Pathogenesis of septic shock, Seminars in Anesthesia, 1994, 13: 177-194.
198. Tinker J., Rapol W. M. – Mechanisms of Haemostasis in care of the Critically III Pacient, Springer-Verlag, 1992, 117-129.
199. Toader S.C., Acalovschi I. –Patologie Chirurgicală, (ed. C. Toader), Editura Didactică şi Pedagogică Bucureşti, 1975.
200. Tulbure D. – Impactul imunologic al anesteziei, 1-68, 1995, U.M.F. Carol Davila Bucureşti (GENERIC). Ref. Type: Thesis/Dissertation.
201. Țurai L. – Mica chirurgie fiziopatologică. Ed. IV, Ed. medicală, Bucureşti, 1970.
202. Uhl M.s.a. – Magnetic resonance tomography of lipasarcoma, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Neuen Bildgebenden Verfahren, 165(2):144-7, 1996, Aug.
203. Vaschon F. – Practique rationnelle de l'antibiothérapie à visée préventive (dite aussi prophylactique) en chirurgie. J. Chir., 1986, 29, p. 74-81.
204. Vexler L. – Mica Chirurgie, Editura Junimea, 1984.
205. Voiculescu Şt. – Leziuni produse de temperaturi scăzute. În „Chirurgie generală" sub redacția lui N. Angelescu şi P.D. Andronescu. Editura Medicală, Bucureşti, 2000.
206. Voiculescu M. – Boli infecțioase. Ediția a III-a, Editura Medicală, Bucureşti, 1984.
207. Walley K.R., Wood L.D.H. – Shock. In: "Principles of Critical Care" (ed. J.B. Hall, G.A. Schmidt, L.D.H. Wood), McGraw-Hill, New York, 1998, 277-302.
208. Waschulewschi F. – La gangrène cutanée post-opératoire progresive. J. Chir. (Paris), 1939, 53, 6, 1, p. 37-43.
209. Waxman K. – Physiologic response to injury. In: "Textbook of Critical Care". Shoemaker W.C., ed. Saunders, 1994, 1395-1401.
210. Weissman Ch. – The metabolic response of stress. An overview and update. Anesthesiology, 1990, 73, 308-327.
211. White, F.A. – Phisical Signs in Medicine and Surgery: An Atlas of Rare, Lost and Forgotten Phisical Signs, Museum Press Books, Ocala, 2009.
212. Wilson R.F. – Critical Care Manual. Davis Co, Philadelphia, 1992.
213. Yamaka M., Abe T. – Disseminated intravascular coagulation, 1er, ed. S. Karger Basel, 1983.
214. Zamfir T., Jianu M.: Ortopedie şi Traumatologie Pediatrică, Ed. Tradiție, Bucureşti, 1995.